



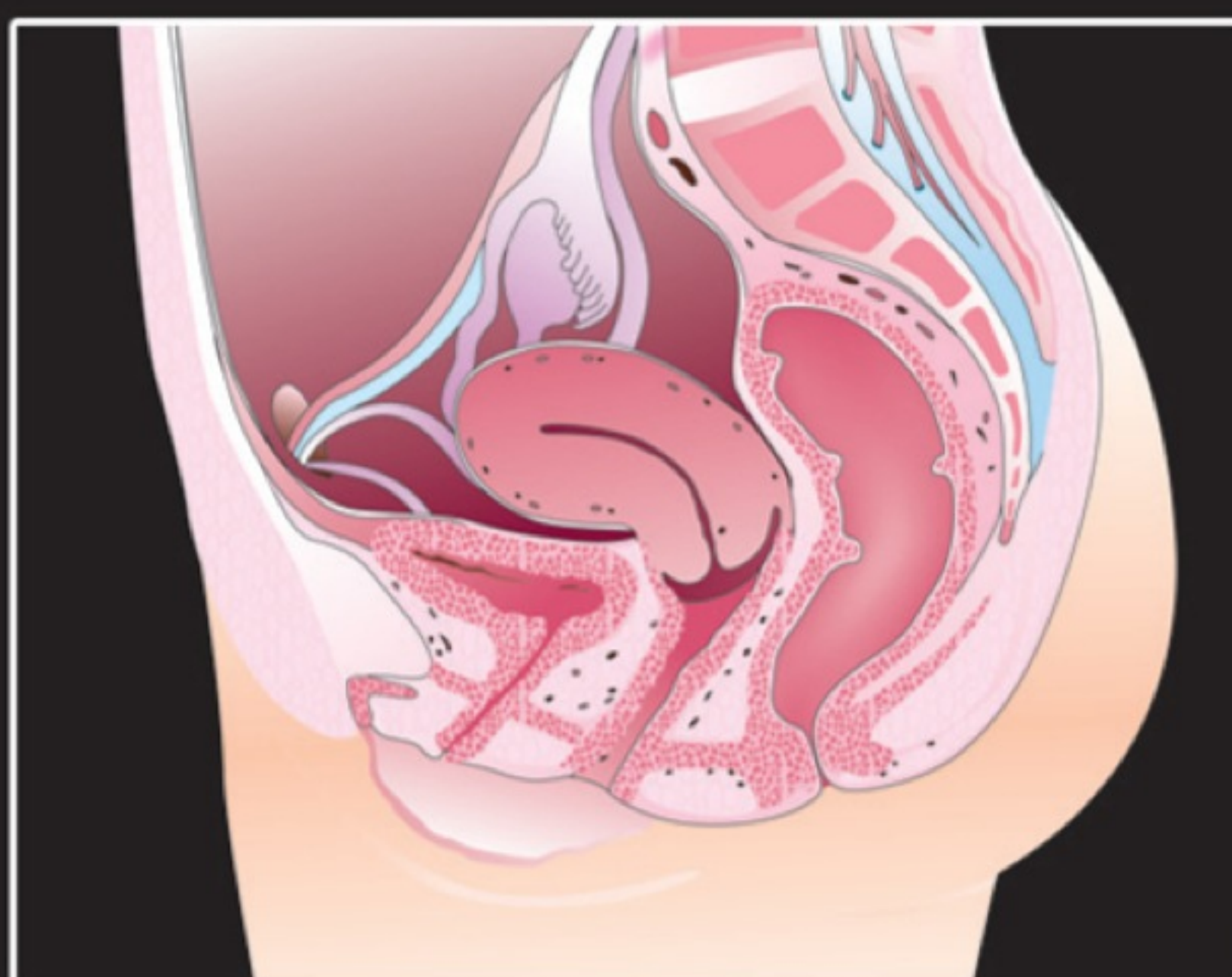
MANUAL DO RESIDENTE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS RESIDENTES DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA

ORGANIZADORA
AMEREPAM

Manual de

GINECOLOGIA

COORDENADORAS
MARIANA GRANADO BARBOSA
MARAIR GRACIO FERREIRA SARTORI



ROCA



**MANUAL DO RESIDENTE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ASSOCIAÇÃO DOS MÉDICOS RESIDENTES DA ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA**

Manual de

GINECOLOGIA





O GEN | Grupo Editorial Nacional reúne as editoras Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária, que publicam nas áreas científica, técnica e profissional.

Essas empresas, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras que têm sido decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Enfermagem, Engenharia, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

Manual de

GINECOLOGIA

Coordenadoras

Mariana Granado Barbosa

*Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM – 2009-2012).
Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM (2012-2013). Preceptora do Serviço de Combate às Doenças Sexualmente Transmissíveis da UNIFESP/EPM (2010-2011). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia – FEBRASGO (2012).
Título de Qualificação em Colposcopia pela Associação Brasileira de Patologia do Trato Genital Inferior e Colposcopia – ABPTGIC (2012).*

Marair Gracio Ferreira Sartori

Professora Associada Livre-Docente do Departamento de Ginecologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM). Coordenadora do Programa de Residência Médica em Ginecologia da UNIFESP/EPM (2011-2012).



ROCA

As autoras e a editora empenharam-se para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores dos direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos caso, inadvertidamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

Não é responsabilidade da editora nem do autor a ocorrência de eventuais perdas ou danos a pessoas ou bens que tenham origem no uso desta publicação.

- Apesar dos melhores esforços das autoras, do editor e dos revisores, é inevitável que surjam erros no texto. Assim, são bem-vindas as comunicações de usuários sobre correções ou sugestões referentes ao conteúdo ou ao nível pedagógico que auxiliem o aprimoramento de edições futuras. Os comentários dos leitores podem ser encaminhados à Editora Roca.
- **Manual de Ginecologia**
ISBN 978-85-4120-271-8
Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2013 pela Editora Roca Ltda.
Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional
Rua Dona Brígida, 701 – CEP: 04111-081 – São Paulo – SP
Tel.: 55(11) 5080-0770
www.grupogen.com.br
- Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na internet ou outros), sem permissão expressa da editora.

Assessora Editorial: Maria del Pilar Payá Piqueres
Assistente Editorial: Lilian Sorbo Menilo
Coordenadora de Revisão: Marta Pachiella Martinez
Revisão de Texto: Rafael Pereira Rodrigues, Priscila Z. Mada
Coordenador de Diagramação: Marcio S. Barreto
Capa: Rosangela Bego
Diagramação: Denise Nogueira Moriama
Imagens: Nilton Carlos de Oliveira Cardoso

- CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ.

M247
Manual de ginecologia / organização AMEREPAM ; coordenação Mariana Granado
Barbosa , Marair Gracio Ferreira Sartori. - 1. ed. - São Paulo : Roca, 2013.
264 p. : il. ; 17 cm

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-85-4120-271-8

1. Ginecologia. 2. Aparelho genital feminino - Doenças - Diagnósticos. 3. Aparelho genital feminino - Doenças - Tratamento. I. Associação dos Médicos Residentes da Escola Paulista de Medicina. II. Barbosa, Mariana Granado. III. Sartori, Marair Gracio Ferreira. IV. Série.

**Coordenador do Programa de Residência Médica em
Ginecologia Escola Paulista de Medicina/Universidade
Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM)**

Ivaldo da Silva

Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia da UNIFESP/EPM.

*Pós-doutorado e Doutorado em Ginecologia
e Ciências da Reprodução na Yale University.*

Mestre em Ciências na UNIFESP/EPM

*Coordenador do Mestrado Profissional
associado à Residência Médica da UNIFESP.*

Coordenador do Matriciamento da UNIFESP – Universidade Federal do Tocantins.

Vice-coordenador da Comissão de Residência Médica da UNIFESP.

A Residência Médica constitui uma modalidade de ensino de pós-graduação considerada o “padrão-ouro” da especialização médica. Ao longo de sua existência, muitas transformações foram realizadas. A constante evolução da Medicina e o aumento dos conhecimentos científicos resultaram inevitavelmente em maior cobrança pela qualidade desses profissionais.

A transitoriedade das verdades que constituem o arcabouço da ciência médica faz da prática clínica desafio permanente dos dedicados a essa arte. Aos que se dedicam ao culto da Medicina, a coragem é condição essencial, pois Medicina não se faz, senão juntando amor ao próximo e atualização científica, essa levada aos seus reconhecidos limites e dúvidas.

A rapidez da evolução da ciência faz da atualização desafio constante. Na Medicina, faz-se fundamental ter à imediata mão informação correta, completa e estruturada. Em cada especialidade não há assuntos irrelevantes, não há informação a ser deixada em segundo plano, sendo cada detalhe o fator divisor entre resultados bons e ruins. Inegável, portanto, a oportunidade de um guia preciso, sorte a balizar esse caminho difícil.

Com o objetivo de ajudar nessa difícil missão, a Associação dos Médicos Residentes da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (AMEREPAM) tem o prazer de contribuir com a coleção *Manual do Residente*, que abrange as mais diversas especialidades médicas, com a finalidade de levar ao residente, de forma fácil e ágil, as informações de maior relevância para a boa prática clínica.

LUIZ FERNANDO DOS REIS FALCÃO
Professor Adjunto de Anestesiologia da Escola Paulista de
Medicina, Universidade Federal de São Paulo – Research Fellow da
Harvard Medical School, Harvard University.
Diretor científico da AMEREPAM (2008-2009).

A série Manual do Residente da UNIFESP/AMEREPAM foi criada e lançada pelo Dr. Luiz Fernando dos Reis Falcão na sua gestão como Diretor Científico dessa Instituição.

A Ginecologia é uma ciência com múltiplas faces, que envolvem o conhecimento de clínica, cirurgia e imagem. Durante a Residência Médica, seja no Pronto-Socorro, seja nos andares do Hospital São Paulo durante as interconsultas, cada um se constrói, especialista em formação, com aquilo que vivencia, do corredor à sala de cirurgia.

Nosso manual não tem a pretensão de ser uma referência bibliográfica em Ginecologia, mas uma resposta, em uma consulta rápida, para os anseios mais urgentes de um plantão, além de breve orientação aos que não são da especialidade.

Dedicamos nossos esforços a todos os médicos residentes, médicos em construção, que, ao se construírem, constroem também os pilares da saúde no nosso país.

MARIANA GRANADO BARBOSA

Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina / Universidade Federal de São Paulo (2009-2012).

Alexandre Brandão Sé. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade de Brasília (2008-2011). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Uroginecologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2011-2012). Especialização em Endoscopia Ginecológica pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual de São Paulo (2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011). Pós-graduando do Departamento de Ginecologia da UNIFESP/EPM. Professor Substituto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade de Brasília.

Ana Flávia Silva Araújo e Souza. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2008-2011). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM (2011-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011).

Ana Paula Alves Oliveira de Aquino. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Reprodução Humana da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Bruno Ventura Tarasconi. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM). Mestrando do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Camila Bonfietti. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Christiane Sayuri Saito. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Emanuele De Angeli Endringer. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Fernanda Caruso Fortunato Freire. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Uroginecologia da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Fernanda Mishima Sugawara. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Endocrinologia Ginecológica da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Flavia Bracale Graciani. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM) (2008-2011). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Endócrina, Climatério e Cirurgia Endoscópica Ginecológica da UNIFESP/EPM (2011-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011). Pós-graduanda (Doutorado) do Departamento de Ginecologia da UNIFESP/EPM.

Franklin Massanori Amaya. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2007-2010). Residente de Mastologia da UNIFESP/EPM (2011-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2010).

Giovana Canale Carbonari. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Gisele Tolaini Gomes Pereira. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Mastologia da UNIFESP/EPM. Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Giuliano Marchetti Bedoschi. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (2008-2011). Residente de Reprodução Humana da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (2011-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011). Pós-graduando do setor de Medicina Reprodutiva e Preservação de Fertilidade do New York Medical College/Valhalla, NY.

Guilherme Bicudo Barbosa. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Henrique Andrade Sayeg. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Irene Realí Antunes. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Juliana de Freitas Leite. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Juliana Halley Hatty. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM). Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Juliana Komatsu. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Uroginecologia da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Juliana Roberti Prado. Residente de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital Geral de Pedreira – HGP (2008-2011). Residente de Mastologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (2011-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011).

Leonardo Ferraz Salgado. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Medicina Fetal da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Letícia Aceituno dos Anjos. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Lilian Rodrigues Orsolini. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina (2010-2013). Cursando Especialização em Endoscopia Ginecológica pelo Centro de Referência da Saúde da Mulher – Hospital Pérola Byington.

Liliane Miyuki Sato. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM.

Lívia Pegorer Proquere. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Reprodução Humana da UNIFESP/EPM. Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Lizzie de Souza Netto Milléo. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM). Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Luciano Guerra. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2008-2011). Especialização em Uroginecologia da UNIFESP/EPM (2011-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011).

Marcela Balseiro de Freitas. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina de Botucatu/Universidade Estadual de São Paulo (2007-2010). Residente de Mastologia da Disciplina de Mastologia do Departamento de Ginecologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (2010-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2010). Certificado de Aptidão na Área de Mamografia e Imagem em Mama pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (2011). Título de Especialista em Mastologia pela Sociedade Brasileira de Mastologia (2012).

Marcio Masashi Kajikawa. Médico Assistente do Departamento de Ginecologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM). Mestrado em Ginecologia pela UNIFESP/EPM (2011).

Maria Gabriela Baumgarten Kuster. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2008-2011). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Ginecologia Oncológica da UNIFESP/EPM (2011-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2011).

Mariana Luisa Vieira Lima. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo.

Natália da Silva Carvalho. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Medicina Fetal da UNIFESP/EPM. Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Nathália Franco de Godoy Pereira. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). cursando Especialização em Endocrinologia Ginecológica da UNIFESP/EPM.

Priscila Beatriz Oliveros dos Santos. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Mastologia da UNIFESP/EPM. Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Priscila de Oliveira Nogueira. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Medicina Fetal da UNIFESP/EPM.

Priscila Matthiesen e Silva. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Cursando Especialização em Endocrinologia Ginecológica da UNIFESP/EPM. Mestranda do Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência Médica da UNIFESP/EPM.

Roberto Hernandez Giordano. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Mastologia da UNIFESP/EPM.

Rodrigo Lopes Meime Jibrim. Preceptor do Serviço de Combate às Doenças Sexualmente Transmissíveis da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM). Chefe de Plantão do Pronto-Socorro de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital São Paulo. Pós-graduando do Setor de Algia Pélvica e Endometriose da UNIFESP/EPM.

Talita Micheletti. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2010-2013). Residente de Medicina Fetal da UNIFESP/EPM.

Tatila Ferreira Sanches. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Endocrinologia Ginecológica da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Thaís Freire Cardoso. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2009-2012). Residente de Ginecologia e Obstetrícia – Ano Opcional com Ênfase em Reprodução Humana da UNIFESP/EPM (2012-2013). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2012).

Thiago Souza Lima Almendra. Residente de Cirurgia Geral da Escola Superior de Ciências da Saúde – Secretaria do Estado da Saúde do Distrito Federal (2009-2011). Residente de Mastologia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (2011-2013).

Vanessa Monteiro Sanvido. Residente de Ginecologia e Obstetrícia da Escola Paulista de Medicina/Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP/EPM) (2007-2010). Residente de Mastologia da UNIFESP/EPM (2010-2012). Título de Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO (2010). Certificado de Aptidão na Área de Mamografia e Imagem em Mama pelo Colégio Brasileiro de Radiologia (2011). Título de Especialista em Mastologia pela Sociedade Brasileira de Mastologia (2012). Médica e Preceptora dos Residentes de Mastologia do Departamento de Ginecologia da UNIFESP/EPM. Pós-graduanda (Mestrado) do Departamento de Ginecologia da UNIFESP/EPM.

LISTA DE ABREVIATURAS

17-OHP	= 17-OH progesterona
ACO	= anticoncepcional oral
ACTH	= hormônio adrenocorticotrófico
AGC	= células glandulares atípicas
AINH	= anti-inflamatórios não hormonais
ASC-H	= células escamosas atípicas, não se podendo afastar lesão de alto grau
ASC-US	= células escamosas atípicas de significado indeterminado
AVC	= acidente vascular cerebral
BO	= boletim de ocorrência
CRF	= hormônio liberador de corticotrofinas
DES	= dietilestilbestrol
DHEA	= deidroepiandrosterona
DHT	= di-hidrotestosterona
DIU	= dispositivo intrauterino
DNA	= ácido desoxirribonucleico
DP	= desvio padrão
DST	= doenças sexualmente transmissíveis
DUM	= data da última menstruação
FEBRASGO	= Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia
FSH	= hormônio folículoestimulante
GH	= hormônio de crescimento
GHRH	= hormônio liberador do hormônio de crescimento
GnRH	= hormônio liberador de gonadotrofinas
HDL	= lipoproteína de alta densidade
HIV	= vírus da imunodeficiência humana
HPV	= papilomavírus humano
IAM	= infarto agudo do miocárdio
IFCPC	= International Federation for Cervical Pathology and Colposcopy
IML	= Instituto Médico Legal
IRC	= insuficiência renal crônica
IRM	= índice de risco de malignidade
ISRS	= inibidores seletivos da recaptação da serotonina
ISSVD	= International Society for the Study of Vulvar Diseases
ITU	= infecção do trato urinário
JEC	= junção escamocolunar

XVIII LISTA DE ABREVIATURAS

LDL	=	lipoproteína de baixa densidade
LH	=	hormônio luteinizante
NIH	=	National Institutes of Health
OEC	=	orifício externo do colo uterino
OMS	=	Organização Mundial da Saúde
PAAF	=	punção aspirativa por agulha fina
PCR	=	proteína C reativa
PRL	=	prolactina
RNA	=	ácido ribonucleico
S-DHEA	=	sulfato de deidroepiandrosterona
SERM	=	modulador seletivo dos receptores de estrogênio
SOP	=	síndrome dos ovários policísticos
TARV	=	tratamento antirretroviral
TEP	=	tromboembolismo pulmonar
TGO	=	transaminase glutâmico oxalacética
TGP	=	transaminase glutâmico pirúvica
TH	=	terapia hormonal
TRH	=	hormônio liberador de tireotrofinas
TSH	=	hormônio estimulante da tireoide
USTV	=	ultrassom transvaginal
VHS	=	velocidade de hemossedimentação
VLPP	=	Valsalva Leak Point Pressure

CAPÍTULO 1 – CICLO MENSTRUAL	1
<i>Nathália Franco de Godoy Pereira</i>	
CAPÍTULO 2 – COLPOSCOPIA E VULVOSCOPIA	6
<i>Talita Micheletti</i>	
CAPÍTULO 3 – DOSAGENS HORMONAIS E TESTES FUNCIONAIS....	13
<i>Emanuele De Angeli Endringer</i>	
CAPÍTULO 4 – DIAGNÓSTICO POR IMAGEM EM MASTOLOGIA	18
<i>Roberto Hernandez Giordano</i>	
CAPÍTULO 5 – PROCEDIMENTOS INVASIVOS EM MASTOLOGIA ...	20
<i>Roberto Hernandez Giordano</i>	
CAPÍTULO 6 – BIOLOGIA MOLECULAR NA GINECOLOGIA.....	22
<i>Camila Bonfietti</i>	
CAPÍTULO 7 – ESTUDO URODINÂMICO.....	24
<i>Juliana Komatsu, Marcio Masashi Kajikawa</i>	
CAPÍTULO 8 – VIDEOLAPAROSCOPIA E HISTEROSCOPIA	27
<i>Bruno Ventura Tarasconi</i>	
CAPÍTULO 9 – ULTRASSONOGRAFIA TRANSVAGINAL.....	31
<i>Leonardo Ferraz Salgado</i>	
CAPÍTULO 10 – CORRIMENTOS VAGINAIS.....	34
<i>Ana Paula Alves Oliveira de Aquino</i>	

CAPÍTULO 11 – DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS.....	36
<i>Ana Paula Alves Oliveira de Aquino</i>	
CAPÍTULO 12 – DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA AGUDA	41
<i>Natália da Silva Carvalho</i>	
CAPÍTULO 13 – DOR PÉLVICA CRÔNICA	44
<i>Lilian Rodrigues Orsolini</i>	
CAPÍTULO 14 – ENDOMETRIOSE	48
<i>Lilian Rodrigues Orsolini, Rodrigo Lopes Meime Jibrim</i>	
CAPÍTULO 15 – AFECÇÕES BENIGNAS DO ÚTERO	53
<i>Henrique Andrade Sayeg</i>	
CAPÍTULO 16 – ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO.....	55
<i>Guilherme Bicudo Barbosa</i>	
CAPÍTULO 17 – VIOLÊNCIA SEXUAL.....	61
<i>Thaís Freire Cardoso</i>	
CAPÍTULO 18 – INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO.....	65
<i>Alexandre Brandão Sé</i>	
CAPÍTULO 19 – BEXIGA HIPERATIVA	67
<i>Priscila Matthiesen e Silva</i>	
CAPÍTULO 20 – INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO	71
<i>Luciano Guerra</i>	
CAPÍTULO 21 – FÍSTULAS UROGENITAIS.....	75
<i>Juliana de Freitas Leite</i>	
CAPÍTULO 22 – PROLAPSO GENITAL.....	78
<i>Juliana Komatsu</i>	
CAPÍTULO 23 – PUBERDADE PRECOCE	81
<i>Mariana Luisa Vieira Lima</i>	

CAPÍTULO 24 – AMENORREIA.....	85
<i>Thaís Freire Cardoso</i>	
CAPÍTULO 25 – MALFORMAÇÕES GENITAIS	89
<i>Liliane Miyuki Sato</i>	
CAPÍTULO 26 – SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL	97
<i>Tatila Ferreira Sanches</i>	
CAPÍTULO 27 – SÍNDROME DA ANOVULAÇÃO CRÔNICA.....	102
<i>Flavia Bracale Graciani</i>	
CAPÍTULO 28 – SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS	104
<i>Tatila Ferreira Sanches</i>	
CAPÍTULO 29 – DISMENORREIA	107
<i>Fernanda Caruso Fortunato Freire</i>	
CAPÍTULO 30 – SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL	110
<i>Lívia Pegorer Proquere</i>	
CAPÍTULO 31 – GALACTORREIA.....	113
<i>Letícia Acceituno dos Anjos</i>	
CAPÍTULO 32 – HIPERPROLACTINEMIA	115
<i>Letícia Acceituno dos Anjos</i>	
CAPÍTULO 33 – DISTÚRBIOS HIPERANDROGÊNICOS DA MULHER	120
<i>Lizzie de Souza Netto Milléo</i>	
CAPÍTULO 34 – PLANEJAMENTO FAMILIAR	128
<i>Fernanda Caruso Fortunato Freire</i>	
CAPÍTULO 35 – INFERTILIDADE CONJUGAL	131
<i>Giuliano Marchetti Bedoschi</i>	
CAPÍTULO 36 – TRANSIÇÃO MENOPAUSAL E PÓS-MENOPAUSA...	137
<i>Nathália Franco de Godoy Pereira</i>	

CAPÍTULO 37 – INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA TERAPIA HORMONAL.....	141
<i>Fernanda Mishima Sugawara</i>	
CAPÍTULO 38 – ACOMPANHAMENTO DA PACIENTE DURANTE A TERAPIA HORMONAL.....	142
<i>Fernanda Mishima Sugawara</i>	
CAPÍTULO 39 – SANGRAMENTO GENITAL ANORMAL NA VIGÊNCIA DE TERAPIA HORMONAL.....	144
<i>Juliana Komatsu</i>	
CAPÍTULO 40 – ULTRASSOM TRANSVAGINAL NA PÓS-MENOPAUSA.....	145
<i>Priscila de Oliveira Nogueira</i>	
CAPÍTULO 41 – OSTEOPOROSE NA PÓS-MENOPAUSA.....	147
<i>Juliana Halley Hatty</i>	
CAPÍTULO 42 – LESÕES BENIGNAS DA VULVA.....	151
<i>Giovana Canale Carbonari, Gisele Tolaini Gomes Pereira</i>	
CAPÍTULO 43 – LESÕES BENIGNAS DO COLO DO ÚTERO	157
<i>Irene Reali Antunes</i>	
CAPÍTULO 44 – CLASSIFICAÇÕES CITOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DAS LESÕES ESCAMOSAS.....	159
<i>Mariana Granado Barbosa</i>	
CAPÍTULO 45 – ALTERAÇÕES CITOLÓGICAS NÃO CONCLUSIVAS...	160
<i>Mariana Granado Barbosa</i>	
CAPÍTULO 46 – INFECÇÃO PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO.....	162
<i>Christiane Sayuri Saito</i>	
CAPÍTULO 47 – NEOPLASIAS INTRAEPITELIAIS DO TRATO GENITAL INFERIOR	165
<i>Mariana Granado Barbosa</i>	

CAPÍTULO 48 – NEOPLASIAS MALIGNAS DA VULVA.....	169
<i>Ana Flávia Silva Araújo e Souza, Maria Gabriela Baumgarten Kuster</i>	
CAPÍTULO 49 – NEOPLASIAS MALIGNAS DA VAGINA.....	172
<i>Ana Flávia Silva Araújo e Souza, Maria Gabriela Baumgarten Kuster</i>	
CAPÍTULO 50 – NEOPLASIAS MALIGNAS DO COLO UTERINO	174
<i>Ana Flávia Silva Araújo e Souza, Maria Gabriela Baumgarten Kuster</i>	
CAPÍTULO 51 – SARCOMAS UTERINOS.....	177
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 52 – LESÕES PRECURSORAS DE ADENOCARCINOMA DO ENDOMÉTRIO.....	180
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 53 – NEOPLASIAS MALIGNAS DO ENDOMÉTRIO.....	183
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 54 – NEOPLASIAS BENIGNAS DE OVÁRIO	187
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 55 – NEOPLASIAS MALIGNAS DE OVÁRIO	191
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 56 – QUIMIOTERAPIA ANTIBLÁSTICA EM ONCOLOGIA GINECOLÓGICA	197
<i>Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 57 – ACOMPANHAMENTO DA PACIENTE COM CÂNCER GINECOLÓGICO	204
<i>Maria Gabriela Baumgarten Kuster, Ana Flávia Silva Araújo e Souza</i>	
CAPÍTULO 58 – ALTERAÇÃO FUNCIONAL BENIGNA DA MAMA	206
<i>Priscila Beatriz Oliveros dos Santos</i>	
CAPÍTULO 59 – FLUXO PAPILAR.....	209
<i>Juliana Roberti Prado</i>	

CAPÍTULO 60 – MASTITE.....	212
<i>Gisele Tolaini Gomes Pereira, Vanessa Monteiro Sanvido</i>	
CAPÍTULO 61 – DOR MAMÁRIA.....	217
<i>Priscila Beatriz Oliveros dos Santos</i>	
CAPÍTULO 62 – TUMORES BENIGNOS DA MAMA	219
<i>Thiago Souza Lima Almendra</i>	
CAPÍTULO 63 – CÂNCER DE MAMA.....	222
<i>Franklin Massanori Amaya</i>	
CAPÍTULO 64 – QUIMIOPREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA DO CARCINOMA DE MAMA	226
<i>Marcela Balseiro de Freitas</i>	
CAPÍTULO 65 – QUIMIOTERAPIA ANTIBLÁSTICA EM ONCOLOGIA MAMÁRIA.....	230
<i>Vanessa Monteiro Sanvido</i>	
ÍNDICE REMISSIVO	237

CICLO MENSTRUAL

Nathália Franco de Godoy Pereira

INTRODUÇÃO

A fisiologia do trato reprodutor feminino repousa no eixo hipotalâmico-hipofisário-ovariano. Este conduz a uma série de eventos endócrinos interdependentes, que culminam com a ovulação e preparação dos genitais para a implantação embrionária e, conseqüentemente, para a gestação.

- Ciclo menstrual normal:
 - Duração do ciclo menstrual: 21 a 35 dias.
 - Duração do fluxo menstrual: 2 a 6 dias.
 - Perda sanguínea: 20 a 60 ml.
- Fases do ciclo menstrual:
 - Ciclo ovariano: fase folicular, período ovulatório, fase lútea.
 - Ciclo uterino: endométrio proliferativo, endométrio secretor.

EIXO HIPOTALÂMICO-HIPOFISÁRIO-OVARIANO

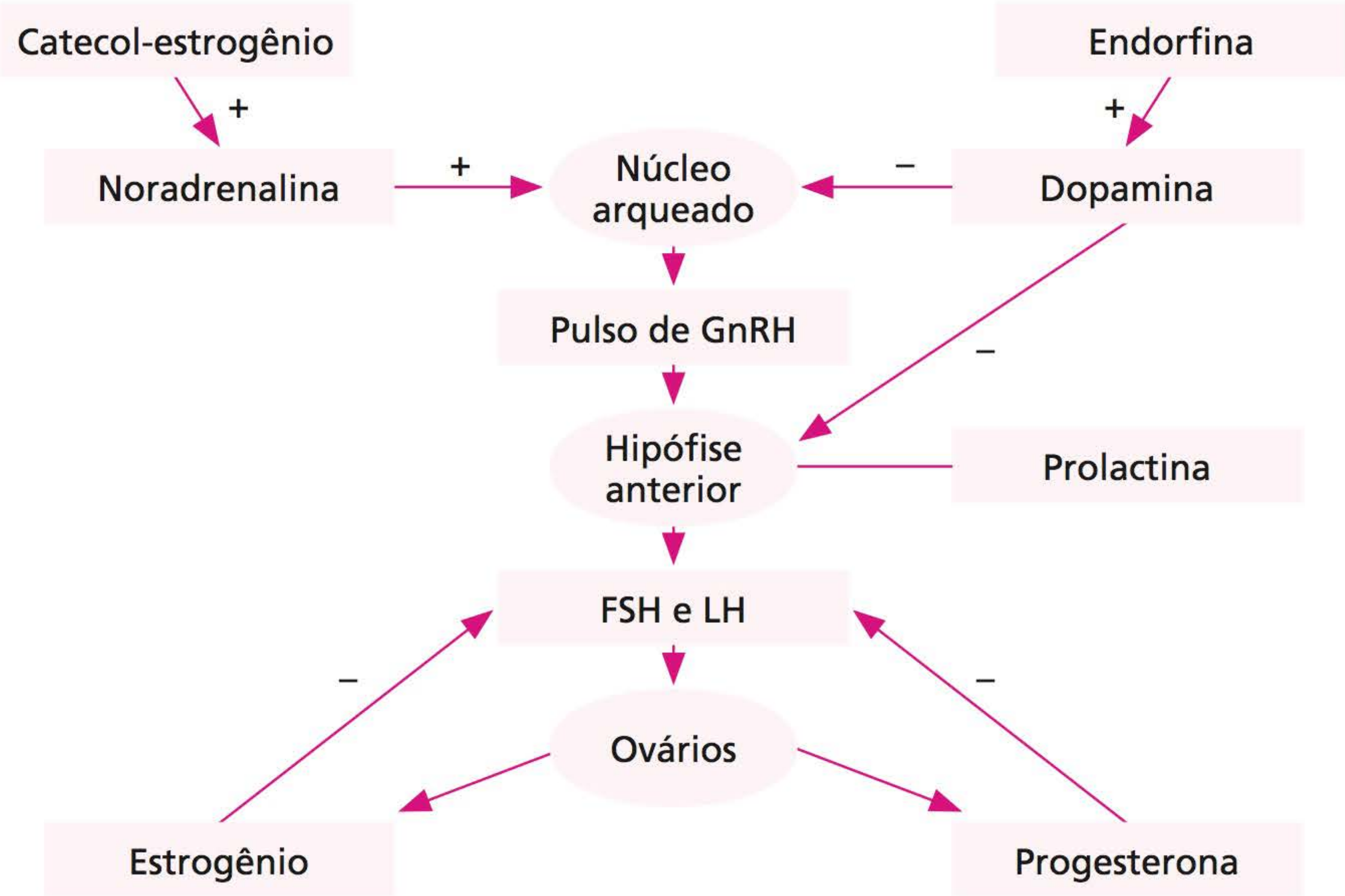


Figura 1.1 – Eixo hipotalâmico-hipofisário-ovariano.

2 CICLO MENSTRUAL

- Hipotálamo:
 - Estrutura neural situada na base do encéfalo, abaixo do terceiro ventrículo e acima do quiasma óptico.
 - Produtor de hormônios: hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), hormônio liberador do hormônio de crescimento (GHRH), hormônio liberador de corticotrofinas (CRF), hormônio liberador de tireotrofinas (TRH).
 - GnRH: responsável pela regulação na secreção de gonadotrofinas pela hipófise anterior.
 - Liberação pulsátil:
 - Fase folicular inicial: pulsos frequentes, de pequena amplitude.
 - Fase folicular tardia: aumento da frequência e da amplitude dos pulsos.
 - Fase lútea: diminuição da frequência e aumento da amplitude.
- Hipófise:
 - Glândula neuroendócrina situada na sela túrcica.
 - Dividida em adeno-hipófise e neuro-hipófise.
 - Adeno-hipófise: secreção de hormônio foliculoestimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), hormônio estimulante da tireoide (TSH), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), hormônio de crescimento (GH), prolactina (PRL).
 - Neuro-hipófise: secreção de ocitocina e vasopressina.
- Ovários:
 - Gônadas femininas.
 - Responsáveis pela secreção de esteroides sexuais (estrogênio, progesterona e androgênios).

CICLO OVARIANO

FASE FOLICULAR

- O folículo destinado à ovulação passa pelos estágios de folículo primordial, pré-antral, antral e pré-ovulatório.
- Sequência de eventos na fase folicular:
 - Com a diminuição do estradiol, da progesterona e da inibina A, o *feedback* negativo sobre o FSH é liberado.
 - FSH: recrutamento folicular.
 - FSH: multiplicação das células da granular, diferenciação das células estromais (teca interna e externa).
 - LH: atua nas células da teca, estimulando a produção de androsterona e testosterona.
 - As células da granular convertem os androgênios, produzidos pelas células da teca em estradiol e estrona, mediante a atividade da aromatase, dependente de FSH.
 - FSH e estrogênio: aumentam a quantidade de receptores para FSH no folículo.
 - O estrogênio exerce *feedback* positivo na adeno-hipófise, estimulando a secreção de LH.

- A produção de estrogênio chega a um nível limítrofe para permitir o pico de LH, que inicia a produção de progesterona pelas células da granular (processo de luteinização).
- A produção de progesterona é responsável pelo pico de FSH no meio do ciclo.

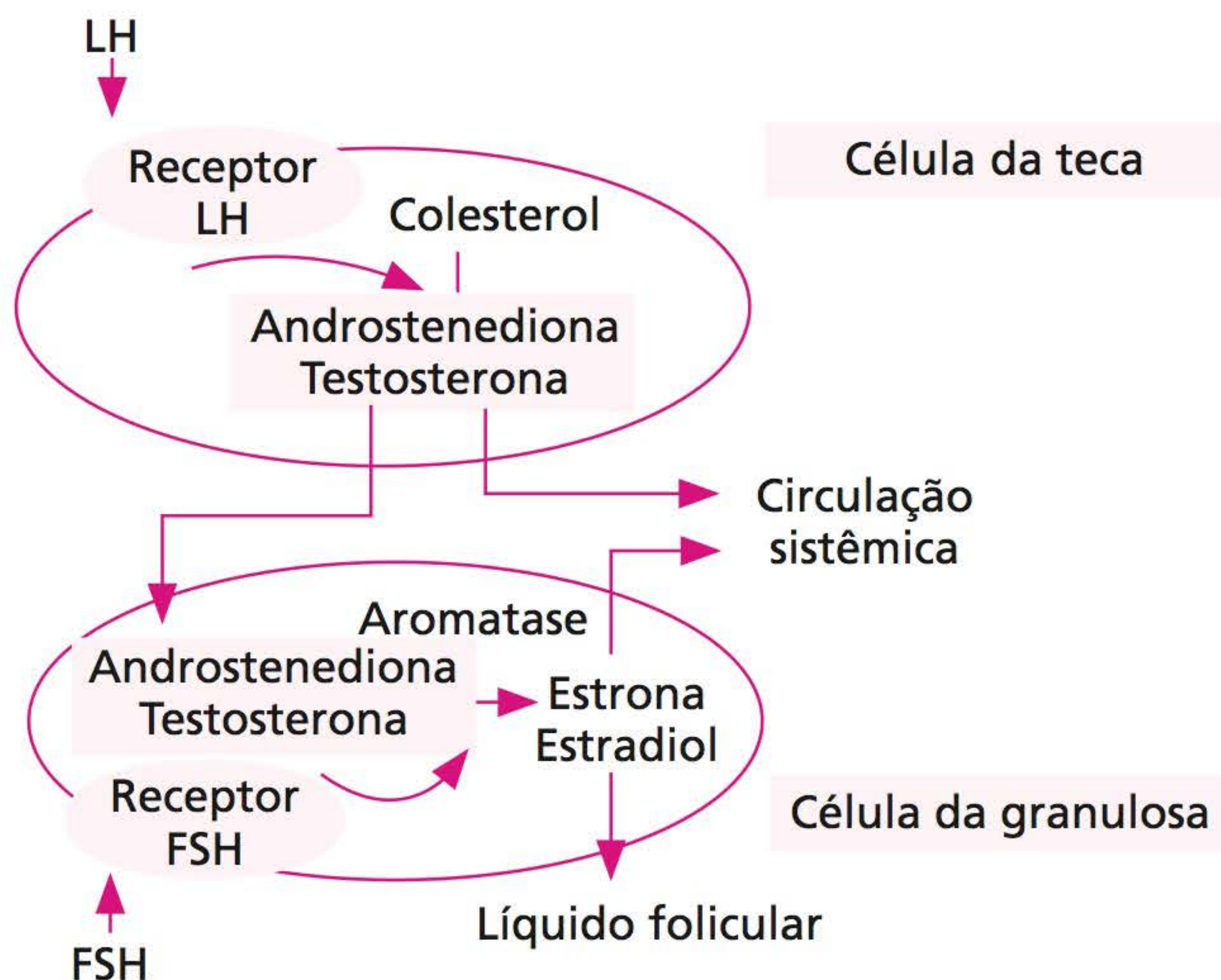


Figura 1.2 – Teoria das duas células-duas gonadotrofinas.

FASE OVULATÓRIA

- Pico de LH:
 - Retomada da meiose no oócito, que estava paralisado na fase diplóteno da prófase I.
 - Luteinização da granular.
 - Síntese de progesterona e prostaglandinas.
 - Expansão do *cumulus* ovariano.
- A progesterona aumenta a atividade das enzimas proteolíticas, responsáveis juntamente com as prostaglandinas por digerir e romper a parede folicular.

FASE LÚTEA

- Produção de progesterona.
- Progesterona, estradiol e inibina A: supressão das gonadotrofinas.
- Regressão do corpo lúteo: envolve a ação luteolítica do próprio estrogênio, mediada por alteração local das prostaglandinas, óxido nítrico, endotelina e outros fatores.

TRANSIÇÃO LÚTEO-FOLICULAR

- A involução do corpo lúteo causa diminuição nos níveis de estradiol, progesterona e inibina A.

4 CICLO MENSTRUAL

- A diminuição de inibina A remove a influência supressora sobre o FSH.
- A diminuição do estradiol e FSH causa um aumento rápido e progressivo na frequência dos pulsos de GnRH e remove o *feedback* negativo sobre a hipófise.
- O aumento do FSH permite que o folículo dominante inicie seu desenvolvimento.

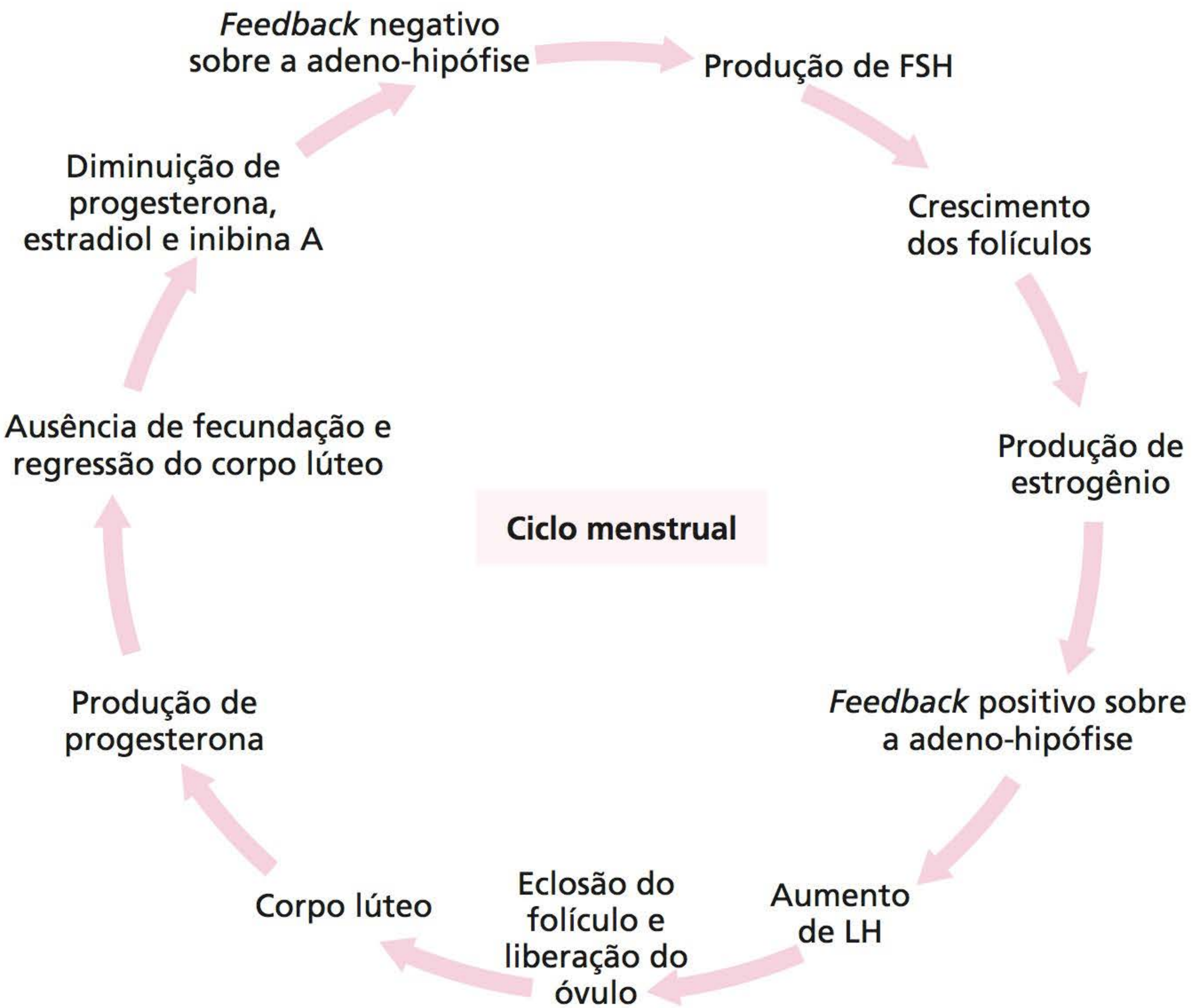


Figura 1.3 – Ciclo menstrual.

CICLO UTERINO

ENDOMÉTRIO PROLIFERATIVO

- Está associado ao crescimento folicular e ao aumento da secreção de estrogênio.
- A síntese nuclear de DNA e citoplasmática de RNA é intensa.
- A atividade mitótica é elevada.
- Observa-se uma pseudoestratificação do epitélio glandular.
- Todos os componentes do tecido (glândulas, estroma e células endoteliais) demonstram proliferação, com o pico nos dias 8 a 10 do ciclo, refletindo a ascensão dos níveis de estradiol.
- Aumento das células ciliadas e microvilosas.

ENDOMÉTRIO SECRETOR

- Atuação da progesterona produzida pelo corpo lúteo.
- Limitação do crescimento endometrial (declínio nas taxas de mitose e síntese de DNA).
- Edema estromal.
- Glândulas tortuosas com colabamento dos vasos espiralados.

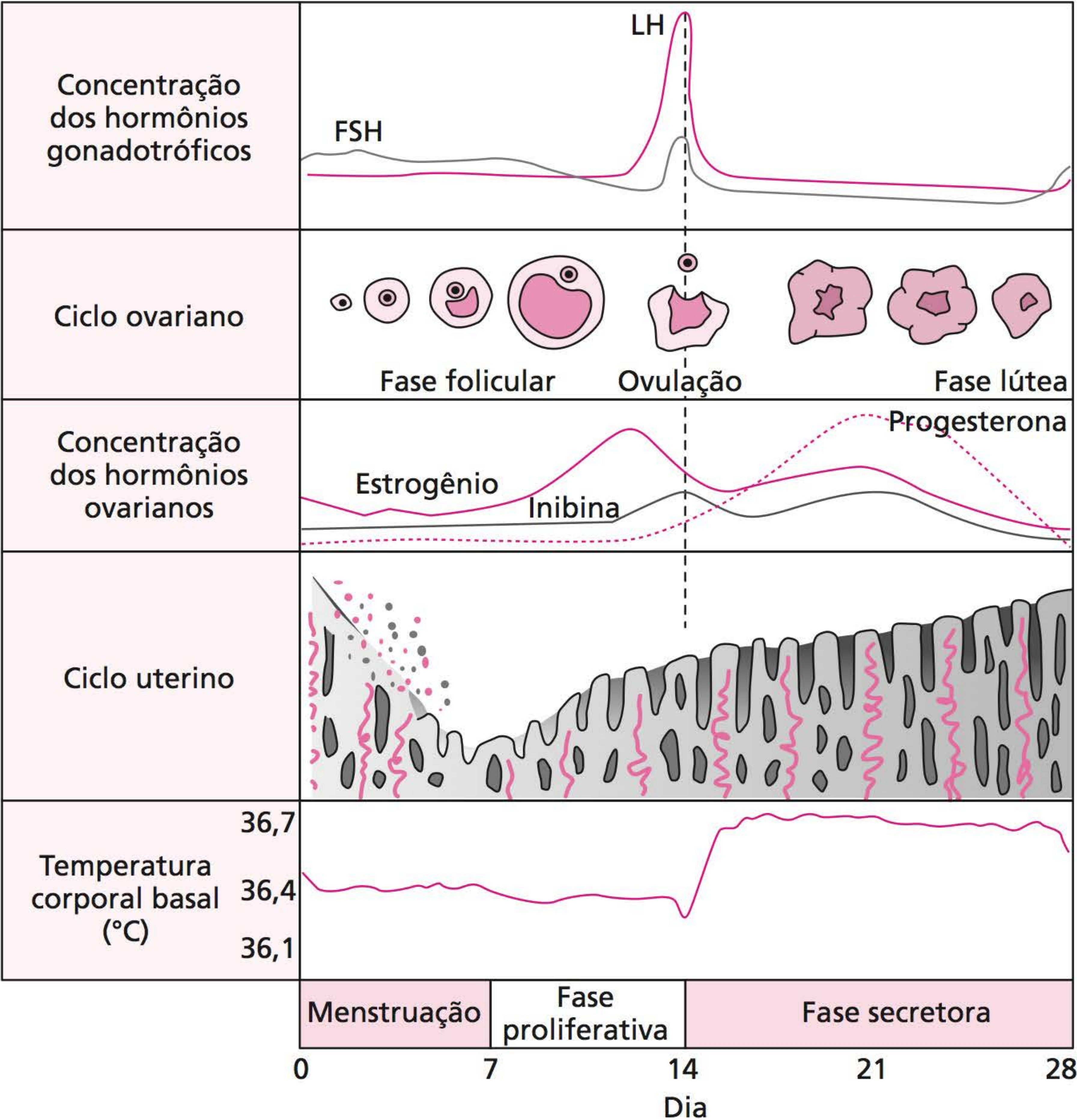


Figura 1.4 – Correlação entre variação hormonal, desenvolvimento folicular, pro-liferação do endométrio e temperatura corporal.

Leitura complementar

Berek JS. Berek’s & Novak’s gynecology. 14. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
Piato S. Ginecologia: diagnóstico e tratamento. 1. ed. Barueri: Manole; 2008.
SOGIMIG. Ginecologia & Obstetrícia – Manual para concursos/TEGO. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
Speroff L, Fritz M. Clinical endocrinology and infertility. 8. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

COLPOSCOPIA E VULVOSCOPIA

Talita Micheletti

PRINCIPAIS INDICAÇÕES DE COLPOSCOPIA*

- Rastreamento de rotina: pode ser usada no rastreamento de rotina em imunossuprimidas. A American College of Obstetricians and Gynecologists, em 2009, recomenda citologia e colposcopia semestrais para pacientes com HIV positivo e CD4 menor que 200 células/mm³, embora a colposcopia não conste como rotina para esses casos nas Diretrizes Brasileiras.
- Alterações citológicas:
 - Atipias de significado indeterminado em células escamosas:
 - ASC-US (células escamosas atípicas de significado indeterminado provavelmente não neoplásicas). Se persistente na citologia após 6 meses em mulheres com mais de 30 anos; após 12 meses em mulheres entre 20 e 30 anos; e após 24 meses em mulheres com menos de 20 anos. Se imunossuprimidas, encaminhar para colposcopia após o primeiro exame alterado.
 - ASC-H (células escamosas atípicas de significado indeterminado e que não se pode afastar lesão de alto grau).
 - Atipias de significado indeterminado de células glandulares.
 - Atipias de origem indefinida.
 - Lesão intraepitelial de baixo grau. Se persistente na citologia após 6 meses, em mulheres com mais de 20 anos, ou após 24 meses, nas mulheres com menos de 20 anos. Se imunossuprimidas, encaminhar para colposcopia após o primeiro exame alterado.
 - Lesão intraepitelial de alto grau.
 - Lesão intraepitelial de alto grau não podendo excluir microinvasão ou carcinoma epidermoide invasor.
 - Adenocarcinoma *in situ* e invasor.
- Seguimento após procedimento excisional do colo do útero: citologia e colposcopia semestrais por 2 anos, se após procedimento excisional do colo do útero houver margens comprometidas com NIC II ou III.
- Outras:
 - Lesões do trato genital inferior palpáveis ou visíveis macroscopicamente.
 - Histórico de exposição intrauterina ao dietilestilbestrol.
 - Em conjunto com *laser* e outras modalidades de tratamento.

* Extraídas das Diretrizes Brasileiras para o rastreamento do Câncer de Colo do Útero – Ministério da Saúde e Instituto Nacional do Câncer – 2011.

CONSIDERAÇÕES GERAIS

- Alguns autores indicam o período periovulatório como o mais apropriado para a realização da colposcopia, devido às condições hormonais mais favoráveis ao exame e à coleta de materiais. Deve-se evitar o período menstrual.
- De preferência, mas não necessariamente, realizar colposcopia em momento diferente da coleta de citologia, pois podem haver alterações superficiais na mucosa.
- Antes do exame, realizar anamnese, buscando principalmente fatores de risco.
- Etapas:
 - Introduzir espéculo sem lubrificante e observar as paredes vaginais, o conteúdo vaginal e o aspecto macroscópico do colo. Localizar o orifício externo do colo e o muco cervical (cristalino, opalescente, opaco, catarral, hemático).
 - Limpar o excesso de secreção vaginal com soro fisiológico e analisar os aspectos anteriores novamente. A solução salina permite que as características vasculares e de superfície da lesão sejam avaliadas inicialmente.
 - Analisar angioarquitetura do estroma, por transparência da mucosa, complementando com filtro verde. Vasos anormais são mais proeminentes sem ácido acético.
 - Aplicar ácido acético a 3% no colo e nas paredes vaginais. Deixar agir por 1 min. Retirar o excesso é importante, para o conforto da paciente.
 - Observar com colposcópio e identificar aspectos normais e anormais do colo.
 - Aplicar solução de Lugol (teste de Schiller). Se houver dúvidas, caso se deseje observar apenas com ácido acético novamente, aplicar hipossulfito de sódio a 1% (cancela a coloração do Lugol).
 - Em alguns casos de dúvida, quando não se tem segurança do local da biopsia, pode-se aplicar azul de toluidina a 1% durante 1 a 2 min, lavando a área colorida com ácido acético 1 ou 3% posteriormente. O local em que a coloração azul estiver mais evidente corresponde à maior atividade proliferativa.
 - Se necessário, realizar biopsia dirigida por colposcopia (pinças sacabocado, *punch*, alça diatérmica ou de alta frequência). Acondicionar o material em formol a 10% ou fixador de Bouin com volume 10 vezes maior que o da amostra coletada. Contraindicações relativas para a biopsia são: uso de anticoagulantes, discrasia sanguínea conhecida, gravidez.
 - Hemostasia: tampões, substâncias hemostáticas (percloroeto férrico, ácido metacresol sulfônico), pontos de sutura.
 - A curetagem endocervical pode ser feita em pacientes com ASC-H, lesão intraepitelial de alto grau, atipias em células glandulares, adenocarcinoma *in situ*, lesão intraepitelial de baixo grau sem lesão visível e em colposcopias insatisfatórias.

LAUDO COLPOSCÓPICO DO COLO E VAGINA E TRATAMENTO EXCISIONAL DO COLO DO ÚTERO

Segundo a Associação Brasileira de Patologia do Trato Genital Inferior e Colposcopia, o laudo colposcópico do colo e da vagina deve conter, no mínimo, os seguintes itens:

CABEÇALHO

- Dados da paciente: nome completo, data de nascimento, registro.
- Dados do exame: nome da clínica/profissional responsável, data, DUM, médico solicitante e indicação do exame.

AValiação DO COLO DO ÚTERO

- Primeiro, descrição da macroscopia do colo e dos aspectos gerais: coloração da mucosa, aspecto do muco cervical, tipo de orifício externo, entre outros.
- Em seguida, descrição da colposcopia do colo conforme a nomenclatura da IFCPC 2011.

Descrição da Colposcopia: Colo do Útero

- Descrever avaliação geral: colposcopia adequada ou inadequada, especificando o motivo (sangramento, inflamação, cicatriz etc.). Observação: a colposcopia é satisfatória quando a junção escamocolumnar é completamente visível, em geral, até o 1º centímetro do canal endocervical.
- Descrever achados normais:
 - Epitélio escamoso original:
 - Maduro.
 - Atrófico.
 - Epitélio columnar:
 - Ectopia.
 - Epitélio escamoso metaplásico:
 - Cistos de Naboth.
 - Orifícios (glândulas) abertos.
 - Decidua na gravidez.
- Nos achados normais, especificar a visibilidade da junção escamocolumnar e o tipo da zona de transformação:
 - Junção escamocolumnar: completamente visível, parcialmente visível e não visível. No Brasil, é comum o uso da classificação da junção escamocolumnar proposta por F. Victor Rodrigues. É aceitável sua utilização como um acréscimo à terminologia oficial. Deve-se definir a localização da junção escamocolumnar separadamente, quando esta for distinta nos lábios anterior e posterior. Para facilitar a compreensão do laudo, de preferência, a junção escamocolumnar deve ser descrita em localização ectocervical (ectopia), endocervical ou justaorificial.
 - Localização da junção escamocolumnar (JEC), segundo Victor Rodrigues:
 - ♦ JEC 0 = exatamente no orifício externo (OEC) anatômico do canal cervical
 - ♦ JEC +1 = pouco acima de JEC 0, dentro do canal
 - ♦ JEC +2 = entre JEC +1 até a 1/4 da altura do canal
 - ♦ JEC +3 = entre JEC +2 e a 1/2 da altura do canal

- ♦ JEC +4 = na metade superior do canal cervical
- ♦ JEC -1 = pouco abaixo de JEC 0
- ♦ JEC -2 = entre JEC -1 e 1/4 da distância entre OEC e o fundo de saco vaginal
- ♦ JEC -3 = entre JEC -2 até 1/2 da distância entre OEC e o fundo de saco vaginal
- ♦ JEC -4 = de JEC -3 até o fundo de saco vaginal
- Zona de transformação: zona de epitélio metaplásico entre a junção escamocolunar original e o epitélio colunar (nova junção escamocolunar). É o local onde surgem quase todas as neoplasias cervicais escamosas ou colunares (em geral, adjacente à nova junção escamocolunar):
 - Tipo 1: completamente ectocervical e visível, de pequena ou grande extensão.
 - Tipo 2: tem componente endocervical completamente visível e pode ter componente ectocervical de pequena ou grande extensão.
 - Tipo 3: tem componente endocervical que não é completamente visível e pode ter componente ectocervical de pequena ou grande extensão.
- Descrever achados anormais:
 - Princípios gerais:
 - Localização: dentro ou fora da zona de transformação. A localização é descrita de acordo com a posição do relógio.
 - Tamanho da lesão: número de quadrantes do colo uterino envolvidos pela lesão. O tamanho da lesão é descrito em porcentagem do colo uterino.
 - Fazer referência às características dos epitélios após a aplicação do ácido acético a 3 ou 5%.
 - Achados anormais:
 - Grau 1 (menor): epitélio acetobranco tênue, de borda irregular ou geográfica; mosaico fino; pontilhado fino.
 - Grau 2 (maior): epitélio acetobranco denso, acetobranqueamento de aparecimento rápido, orifícios glandulares espessados; mosaico grosseiro; pontilhado grosseiro; margem demarcada; sinal da margem interna, sinal da crista (sobrelevado).
 - Achados anormais não específicos: leucoplasia (queratose, hiperqueratose); erosão, captação de Lugol positiva (corado) ou negativa (não corado) – teste de Schiller negativo ou positivo.
- Descrever suspeita de invasão:
 - Vasos atípicos.
 - Sinais adicionais (vasos frágeis, superfície irregular, lesão exofítica, necrose, ulceração – necrótica, neoplasia tumoral/grosseira).
- Descrever achados considerados “miscelânea”: zona de transformação congênita, condiloma, pólipos (ectocervical/endocervical), inflamação, estenose, anomalia congênita, sequela pós-tratamento, endometriose.

AVALIAÇÃO DA VAGINA

- Descrever a macroscopia da vagina e os achados fisiológicos quando necessários e importantes (conteúdo vaginal etc.).
- Em seguida, realizar descrição da colposcopia da vagina, conforme a nomenclatura da IFCPC 2011.

Descrição da Colposcopia – Vagina

- Descrever a avaliação geral: colposcopia da vagina adequada ou inadequada (sangramento, inflamação, cicatriz etc.), explicando o motivo.
- Descrever os achados normais:
 - Epitélio escamoso original:
 - Maduro.
 - Atrófico.
- Descrever os achados anormais:
 - Princípios gerais:
 - Terço superior/2 terços inferiores.
 - Anterior/posterior/lateral (direito ou esquerdo).
 - Achados anormais:
 - Grau 1 (menor): epitélio acetobranco fino; mosaico fino; pontilhado fino.
 - Grau 2 (maior): epitélio acetobranco denso; mosaico grosseiro; pontilhado grosseiro.
 - Achados anormais não específicos: epitélio colunar (adenose); impregnação da lesão pela solução de Lugol (teste de Schiller; iodo positivo ou negativo).
 - Suspeita de invasão:
 - ♦ Vasos atípicos.
 - ♦ Sinais adicionais: vasos frágeis, superfície irregular, lesão exofítica, necrose, ulceração (necrótica), neoplasia tumoral/grosseira.
- Descrever miscelânea da vagina: erosão (traumática), condiloma, pólipos, cisto, endometriose, inflamação, estenose vaginal, zona de transformação congênita.

PROCEDIMENTOS COMPLEMENTARES

Biopsia

- Informar ao médico solicitante, sempre que possível e antes do exame, a possibilidade de realização de biopsia.
- Se houver alterações no exame, procurar incluir frases de advertência, como: “Sugere-se, a critério clínico, biopsia sob visualização colposcópica da área descrita”.
- Relatar locais das biopsias, número de fragmentos, técnica utilizada (eletrocirurgia, bisturi rotativo, pinça saca-bocado etc.) e se foram enviados para análise em frascos separados ou não.
- Procurar oferecer o consentimento informado, nos casos necessários.

DESCRIÇÃO DO TRATAMENTO EXCISIONAL DO COLO UTERINO

- A nova terminologia de 2011 inclui a normatização para a descrição dos tipos de tratamento excisional do colo uterino. São considerados três tipos de excisão, de acordo com os tipos de zona de transformação. Quando a excisão é feita com cirurgia de alta frequência:
 - Tipo 1: a alça de $2 \times 1,5$ cm é apropriada.
 - Tipo 2: em geral, usada alça de 2×2 cm ou maior.
 - Tipo 3: uma alça ainda maior é necessária.

- As dimensões do espécime da excisão são descritas em:
 - Comprimento: distância da margem distal/externa à margem proximal/interna.
 - Espessura: distância da margem estromal à superfície do espécime excisado.
 - Circunferência (opcional): perímetro do espécime excisado.

DOCUMENTAÇÃO ICONOGRÁFICA

- A documentação é recomendada. O tipo de documentação (gráfico, fotografia, vídeo e etc.) é opcional e depende da disponibilidade do serviço.

CONCLUSÃO

- Opinião do colposcopista baseada nos achados do exame. Esta só deve ser conclusiva quando houver correlação positiva entre a colposcopia, a citopatologia e a histopatologia. Ao contrário, deve ser “sugestivo de...”
- Sugerir o grau de significância das lesões: “Exame dentro dos padrões da normalidade”. “Sugestivo de lesão de baixo grau”, “Sugestivo de lesão de alto grau”... etc., conforme indicado na terminologia da IFCPC 2011.
- Não sugerir tratamento.

RECOMENDAÇÕES

- Pode ser sugerido o tempo de realização de novo exame. No caso de paciente menopausada com atrofia, vale recomendar o próximo exame sob efeito estrogênico.
- Orientar a necessidade de exame mais detalhado (sugerir vulvosscopia), na suspeita de alterações e/ou presença de sintomas clínicos e esta não ter sido solicitada.

Observações

Referir que o exame foi realizado seguindo a terminologia da IFCPC 2011. Se possível, adicioná-la ao laudo ou em impresso à parte.

DATA, ASSINATURA E CARIMBO DO EXAMINADOR

VULVOSCOPIA

- Indicações:
 - Sintomas vulvares crônicos (principalmente prurido).
 - Lesões epiteliais.
 - Indícios da presença de HPV (condilomas, NIC ou NIVA – lesões sincrônicas).
 - Lesões pré-malignas ou malignas da região anogenital.
 - Imunodeficiência.
- Consiste na observação ordenada macroscópica e com colposcópico da região da vulva, do corpo perineal e da região perianal.

- Etapas:
 - Limpar com soro fisiológico, para retirada de resíduos, e observar a macroscopia.
 - Observar com colposcópio, com pequeno aumento.
 - Aplicar ácido acético a 5% e aguardar 5 minutos.
 - Observar novamente com colposcópio e identificar aspectos normais e anormais.
 - Usar filtro verde após o ácido acético, pois pode ajudar a identificar pequenas lesões.
 - Em lesões extensas, em que há dúvidas sobre onde biopsiar, pode-se realizar teste de Collins, com azul de toluidina a 1%, seguido de sua descoloração com ácido acético a 2% após 3 minutos. As áreas de maior concentração nuclear ficarão coradas em azul.
 - Documentar achados (fotografias).
 - Biopsiar lesões suspeitas sob anestesia local. Fixação em formol a 10%.
 - Hemostasia (em geral com compressão, sem uso de hemostáticos de rotina).
- Descrição: a terminologia colposcópica e clínica da IFCPC para a vulva está pendente.

Leitura complementar

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Colposcopia normal e alterada. In: Manual de orientação do trato genital inferior. 2010. p. 1-30.

Girão MJB, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia UNIFESP/EPM. Barueri: Manole; 2009.

Instituto Nacional do Câncer. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer de colo do útero. Ministério da Saúde: Instituto Nacional do Câncer; 2011.

Sites indicados

<http://www.colposcopy.org.br/roteiro-laudo-colposcopico.php>

Colposcopy. <http://www.uptodate.com>

DOSAGENS HORMONAIS E TESTES FUNCIONAIS

Emanuele De Angeli Endringer

Em ginecologia, as dosagens hormonais e os testes funcionais são de grande importância para o diagnóstico de diversas afecções, sendo indispensáveis para elucidar diversos quadros endócrinos e disfuncionais e para diagnosticar casos de amenorreia e de infertilidade.

Neste capítulo, são abordados os principais testes funcionais e dosagens hormonais e suas principais indicações.

DOSAGENS HORMONAIS ISOLADAS

- Beta-HCG: afastar a possibilidade de gravidez em mulheres com amenorreia secundária e vida sexual ativa.
- Gonadotrofinas: correspondem ao hormônio luteinizante e ao hormônio folículo estimulante. São hormônios de secreção pulsátil, com variações durante o dia, sendo assim, suas dosagens só devem ser consideradas quando claramente alteradas:
 - Hormônio folículo estimulante (FSH): marcador de função folicular. Indicado para diferenciar amenorreia hipogonadotrófica de origem hipotalâmica-hipofisária (FSH diminuído) de hipergonadotrófica de origem ovariana (FSH elevado)²
 - Hormônio luteinizante (LH) e FSH elevados (principalmente FSH > 20 mUI/mL) sugere defeito primário ovariano. Para o climatério, os valores de FSH geralmente são superiores a 40 mUI/mL.
 - LH elevado e FSH normal ou reduzido, com relação LH/FSH maior que 2, deve-se lembrar da anovulação crônica por retrocontrole impróprio (síndrome dos ovários policísticos).
- Progesterona: avaliar insuficiência lútea. A progesterona se eleva em torno de 6 a 8 dias pós-ovulação. Quando o ciclo menstrual é regular, o período ideal para coleta é entre o 22º e 23º dia. Valores de progesterona superiores a 5 a 10 ng/mL são indicativos de ciclos ovulatórios. Alguns estudos recomendam um *pool* de 3 dosagens consecutivas de progesterona e, se a média for superior a 10 ng/mL, indicam ciclos ovulatórios.
- Prolactina: o aumento do nível de prolactina está associado a ciclos anovulatórios, consequentemente com ciclos menstruais irregulares. Algumas vezes, podem estar associados à galactorreia. Assim, na associação de distúrbio menstrual e galactorreia, a dosagem de prolactina é fundamental e valores maiores que 100 ng/mL são sugestivos de prolactinoma.

- Hormônios tireoidianos (TSH e T4 livre): alterações dos hormônios tireoidianos, principalmente no hipotireoidismo, estão frequentemente associadas à anovulação crônica e infertilidade. Os sintomas do hipotireoidismo também podem ser confundidos com sintomas de insuficiência ovariana. Dessa forma, dosagens de TSH e T4 livre devem ser realizadas em pacientes com anovulação crônica e/ou infertilidade e em pacientes no climatério.
- Testosterona total e livre: indicada em casos de hirsutismo acentuado ou virilização. Níveis de testosterona elevados indicam origem periférica (mulheres obesas) e/ou ovariana. Quando os níveis de testosterona forem superiores a 200 ng/dℓ, deve-se suspeitar de neoplasia ovariana ou suprarrenal.

Dosagens de testosterona total, sulfato de deidroepiandrosterona (S-DHEA) plasmático e insulina de jejum e, posteriormente, 75 g de glicose são úteis nos casos de anovulação crônica associados a hiperandrogenismo. Quando a insulina após a ingestão de glicose está elevada, indica hiperandrogenismo de origem suprarrenal.

Tabela 3.1 – DOSAGENS HORMONAIS ISOLADAS EM GINECOLOGIA E SUAS INDICAÇÕES¹

Dosagem	Indicação
Gonadotrofinas (FSH e LH)	Puberdade precoce, amenorreia e menopausa precoce
Prolactina	Distúrbio menstrual, infertilidade e galactorreia
Beta-HCG	Gravidez
TSH e T4 livre	Hipotireoidismo/hipertireoidismo
Testosterona total e livre	Hirsutismo acentuado ou virilização
S-DHEA	Hiperandrogenismo de origem suprarrenal
17-hidroxiesteroides ou cortisol	Síndrome de Cushing
17-hidroxiprogesterona	Deficiência enzimática da suprarrenal
Estradiol	Monitoramento folicular
Progesterona	Insuficiência lútea

TESTES FUNCIONAIS

Os testes funcionais são utilizados para inibir ou estimular a produção hormonal nos órgãos-alvo. Devem ser usados quando a avaliação clínica e as dosagens hormonais isoladas são insuficientes para adequado diagnóstico. Estão descritos a seguir, alguns dos testes usados em ginecologia.

- Teste da progesterona: realizado em casos de amenorreia e oligomenorreia. Avalia o *status* estrogênico e a patência do trato genital. Administra-se progesterona e, após a suspensão, deverá ocorrer hemorragia

de privação, desde que os níveis endógenos de estradiol permitam o crescimento prévio do endométrio. Utiliza-se o acetato de medroxi-progesterona, 10 mg/dia, por cinco a dez dias. A resposta positiva corresponde ao sangramento (três a dez dias após a parada da medicação) e a resposta negativa à ausência de sangramento. A resposta positiva indica, portanto, de forma indireta, níveis estrogênicos normais, bem como função gonádica e gonadotrófica presente, embora não cíclica. Na ausência de sangramento após o teste da progesterona, deve-se suspeitar de causas relacionadas com produção estrogênica deficiente, resposta endometrial inadequada ou fator obstrutivo do trato de saída.

- **Teste do estrogênio:** utilizado nos casos de amenorreia, quando o teste da progesterona for negativo. Deve-se utilizar estrogênios conjugados 1,25 mg/dia, ou etinilestradiol 50 mg, durante 21 dias, associados, nos últimos dez dias, com acetato de medroxiprogesterona 10 mg/dia. A resposta positiva corresponde a sangramento e resposta negativa à ausência deste. A resposta positiva é mais um dado a favor de insuficiência em estrogênios. A resposta negativa, por sua vez, sugere defeito no trato genital.
- **Teste de estímulo com citrato de clomifeno:** usado para avaliar a integridade do eixo hipotálamo-hipófise-gonádico. Para isso, administram-se 100 mg/dia durante 5 dias por via oral. Os níveis de LH e FSH são determinados antes, no terceiro e no quinto dia após o término da administração do clomifeno, e, após 2 semanas, determinam-se os níveis de progesterona plasmática. Na ausência de alteração hipofisária e/ou hipotalâmica, há elevação de LH e FSH. É o que ocorre nas amenorreias psicogênicas e pós-pílula, indicando apenas alteração funcional hipotálamo-hipofisária, pois, desde que convenientemente estimulado, o sistema funciona. Na presença de lesão hipotalâmica ou hipofisária não há resposta, sendo indicado, então, o teste de estímulo com GnRH.
- **Teste de estímulo com GnRH:**
 - Avalia a secreção de gonadotrofinas pela hipófise, nos casos de ausência de resposta ao teste do clomifeno, procurando-se identificar alteração hipotalâmica ou hipofisária.
 - Técnica: administram-se pela manhã, em jejum, 100 µg de GnRH IV durante 30 s. Colhem-se amostras de sangue para dosagem de LH e FSH antes e a cada 30 min após a administração do GnRH até completar 120 min da administração.
 - Interpretação: o teste pode ser usado para diagnóstico de puberdade precoce e de defeitos hipotalâmicos. Na resposta positiva (função hipofisária normal), ocorre um aumento de LH e FSH, com pico de LH e de FSH em torno de 30 a 60 min da infusão do fármaco. O teste é considerado responsivo quando há aumento de 200% ou mais dos níveis de LH e FSH.
 - Em estados hipogonádicos e na pré-puberdade, o FSH aumenta mais que o LH. No caso de puberdade, o amadurecimento do eixo é comprovado quando níveis de LH são maiores que 6,9 mUI/mL ou por meio da relação LH/FSH maior que 1,08.

- **Megatestes:**
 - Objetiva a avaliação hipofisária global. O teste deve ser realizado na suspeita de pan-hipopituitarismo de qualquer causa, pois oferece uma avaliação da reserva da função adeno-hipofisária total.
 - Técnica: consiste na realização dos testes de GnRH, TRH e de tolerância à insulina simultaneamente.
 - Interpretação: as respostas positivas são: pico de TSH aos 30 min, LH e FSH com picos entre 30 e 45 min (com valores 2 a 3 vezes superiores aos basais), PRL com valor maior que 20 ng/mL ou com valor superior a três vezes o basal (aos 15 a 30 min), cortisol (superior a 25 µg/dL) e GH (acima de 10 ng/mL).
- **Teste de metoclopramida:**
 - Técnica: administra-se uma ampola IV. Dosa-se PRL nos tempos -15, 0, 15, 30, 60 e 120 min.
 - Interpretação: pico de PRL em 30 min; elevação mínima de 200% em relação aos valores basais. Nos tumores, a resposta é deficitária.
- **Teste do hormônio liberador de tireotrofina (TRH):**
 - Indicação: avaliar a atividade funcional da hipófise quanto a liberação de prolactina e TSH.
 - Técnica: utilizam-se 200 mcg IV. Dosam-se PRL e TSH nos tempos -15, 0, 15, 30, 60 e 120 min.
 - Interpretação: teste normal quando há aumento de PRL em torno de três a cinco vezes dos valores basais; pico de PRL em torno de 30 min. Nos tumores, a resposta é deficitária. Pacientes com prolactinoma não liberam prolactina após a injeção de TRH. O aumento de TSH é em torno de 7 a 20 mcg/mL. Uma resposta exacerbada indica hipotireoidismo primário e resposta negativa, hipotireoidismo secundário.
- **Teste da clorpromazina:**
 - Técnica: administram-se 25 mg IM. Dosa-se PRL nos tempos -15, 0, 15, 30, 60 e 120 min.
 - Interpretação: aumento de três a cinco vezes da PRL em 90 a 120 min. Nos tumores, a resposta é deficitária. É o menos utilizado dos testes de estímulo da PRL.
- **Teste da bromoergocriptina:**
 - Técnica: administra-se um comprimido de 2,5 mg VO. Dosa-se a PRL a cada hora por seis horas.
 - Interpretação: a queda máxima da PRL (cerca de 80%) ocorre após quatro horas. Nos tumores, a resposta é deficitária.
- **Teste de estímulo do ACTH (cortrosina):**
 - Utilizado para verificar se há insuficiência ou hiperfunção por deficiência enzimática da suprarrenal. É indicado principalmente quando os valores basais de 17-OH progesterona situam-se entre 200 e 500 ng/dL.
 - Técnica: coleta-se sangue após estímulo com cortrosina ou ACTH para determinar os níveis séricos de cortisol e 17-hidroxiprogesterona. Administram-se 250 µg de ACTH em *bolus* IV. Coletam-se amostras de sangue nos tempos 30 e 60 min depois.

- Interpretação: Nos casos de deficiência enzimática da suprarrenal, há aumento dos androgênios, assim como dos precursores imediatos, sem a elevação proporcional do cortisol. Aumento do cortisol maior que 7 mcg/100 mL ou níveis superiores de 20 mcg/100 mL representam resposta normal, descartando-se o diagnóstico de insuficiência suprarrenal. Aumento de 17-hidroxiprogesterona de, no mínimo, três vezes o valor basal é indicativo de hiperplasia suprarrenal.
- Teste de supressão pela dexametasona: avalia a supressão do eixo hipófise-suprarrenal. Serve também para descartar a síndrome de Cushing:
 - Teste de supressão rápida (noturno ou *screening*):
 - Técnica: administra-se 1 mg de dexametasona às 23 h na véspera e dosa-se cortisol plasmático às oito horas no dia do seguinte.
 - Interpretação: níveis de cortisol abaixo de 5 µg/dL afasta síndrome de Cushing e, quando superior a 5 µg/dL, indica-se o teste de supressão prolongado (diurno).
 - Teste de supressão prolongada:
 - Técnica: administra-se 0,5 ou 0,75 mg de dexametasona de seis em seis horas durante 5 dias. As dosagens laboratoriais de cortisol, sulfato de deidroepiandrosterona (S-DHEA), deidroepiandrosterona (DHEA), androstenediona, testosterona e 17-OHP são feitas antes e no quinto dia após o uso do medicamento.
 - Interpretação: a dosagem do cortisol é importante, uma vez que indica se a glândula foi suficientemente deprimida. A queda de 50% dos androgênios indica fonte anômala suprarrenal. O hiperandrogenismo é provavelmente ovariano quando o cortisol estiver deprimido e não houver queda dos androgênios. Se não houver queda dos androgênios e do cortisol, trata-se, provavelmente, de síndrome de Cushing. Nesta eventualidade, recomenda-se abordagem especializada para o diagnóstico etiológico da síndrome de Cushing. Nos tumores, a resposta é deficitária.

Referências bibliográficas

1. Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. São Paulo: Manole; 2009. cap. 7.
2. Ferriani RA. Manual de ginecologia endócrina. FEBRASGO; 1996.

Leitura complementar

- Aldrighi JM. Endocrinologia ginecológica – Aspectos contemporâneos. São Paulo: Atheneu; 2006.
- Lima GR, Girão MJBC, Baracat EC. Ginecologia de consultório. EPM; 2003.
- Sá MFS. Testes hormonais. In: Rodrigues de Lima G, Baracat EC. Ginecologia endócrina. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 1995.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM EM MASTOLOGIA

Roberto Hernandez Giordano

MAMOGRAFIA

- Indicações:
 - Rastreio.
 - Tumor clinicamente suspeito.
 - Seguimento após cirurgia conservadora.
 - Alto risco.
 - Controle após punção.
 - Orientação de biopsias.
 - Pesquisa de sítios primários em casos de carcinoma oculto.
- Rastreamento – anual, a partir de 40 anos:
 - Redução de mortalidade.
 - Redução de casos avançados.
 - Aumento de casos iniciais.
 - Aumento de cirurgias conservadoras.
 - Redução de terapia sistêmica.

Tabela 4.1 – CLASSIFICAÇÃO BI-RADS E CONDUTAS CORRESPONDENTES

Classificação	Interpretação	Risco de Câncer	Conduta
0	Inconclusivo	–	Exames adicionais*
1	Normal	0,05%	Controle anual
2	Achados benignos	0,05%	Controle anual
3	Achados provavelmente benignos	2 a 3%	Repetir em 6 meses
4	Suspeita	–	Biopsia
4A	Suspeita leve	5% (2 a 10%)	Biopsia
4B	Suspeita moderada	25% (11 a 40%)	Biopsia
4C	Suspeita forte	70% (41 a 74%)	Biopsia
5	Altamente suspeita	> 95%	Biopsia
6	Carcinoma diagnosticado	100%	**

* Ultrassonografia, magnificação, compressão localizada.
** Exemplo: paciente em acompanhamento de quimioterapia/hormonioterapia pré-operatória.

ULTRASSONOGRAFIA

- Indicações:
 - Diferenciação entre lesões sólidas e císticas.
 - Complementa a mamografia.
 - Avaliação de mamas densas.
 - Detecção de lesões intracísticas.
 - Punção e demarcação pré-operatória de lesões não palpáveis.
- Aspecto ultrassonográfico das lesões mamárias benignas:
 - Contornos regulares/definidos.
 - Diâmetro horizontal > vertical.
 - Reforço acústico posterior.
 - Homogenia.
- Aspecto ultrassonográfico das lesões mamárias malignas:
 - Contornos irregulares/indefinidos.
 - Diâmetro vertical > horizontal.
 - Sombra acústica posterior.
 - Heterogenia.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

- Indicações:
 - Avaliar integridade de prótese.
 - Carcinoma oculto.
 - Avaliação de quimioterapia neoadjuvante.
 - Rastreamento em paciente de alto risco.

Referências bibliográficas

- Kopans DB. Proyecciones mamográficas. In: Kopans DB. La mama em imagen. Madri: Editorial Marban; 1994. p. 43-58.
- Tabar L, Gad A, Parsons WC, Neeland DB. Mammographic appearances of in situ carcinomas. In: Tavassoli FA. Pathology of the breast. 2. ed. Norwalk: Appleton & Lange; 1999. p. 874.

ALGORITMO PARA LESÕES COM ASPECTO BENIGNO À PALPAÇÃO

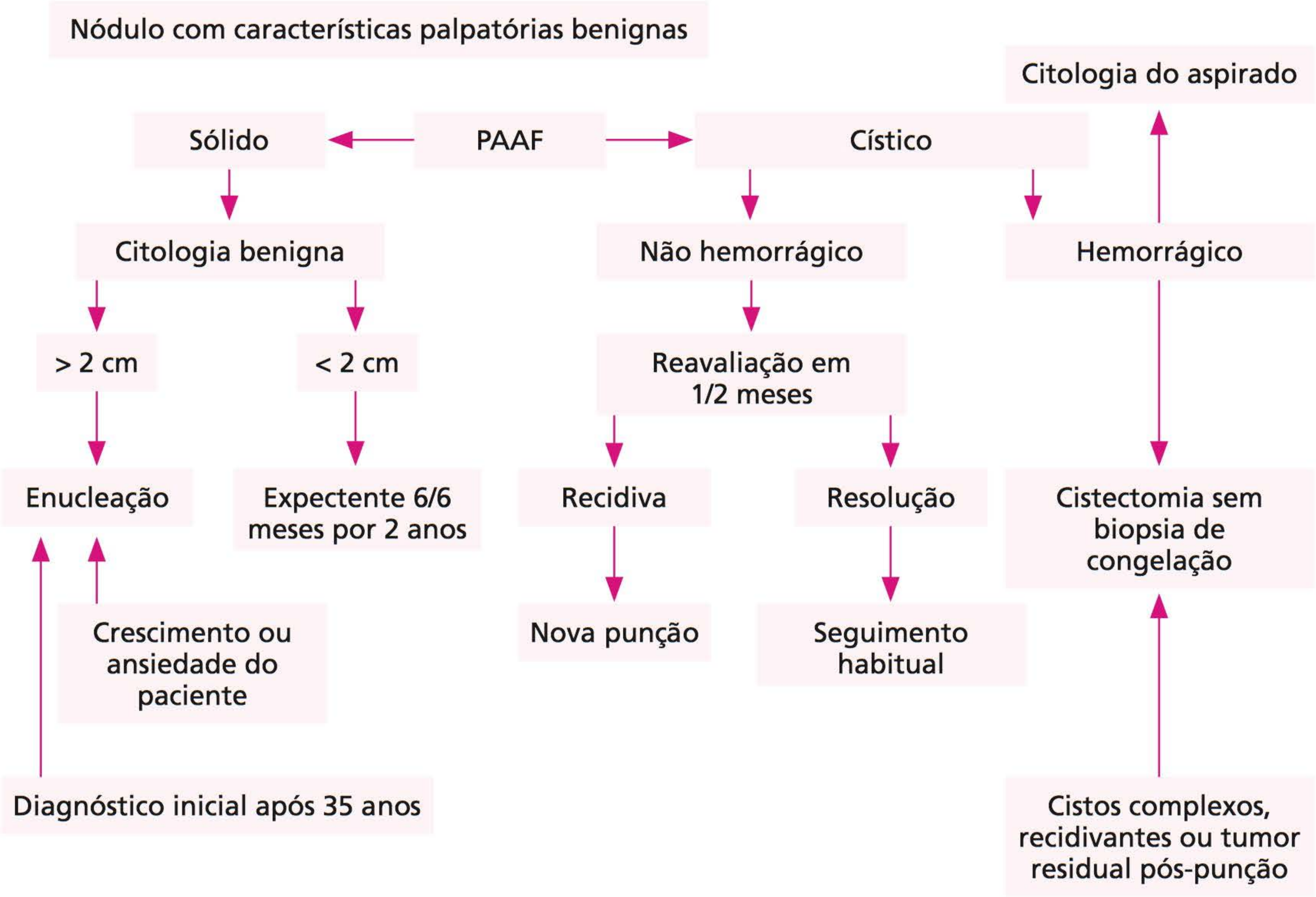


Figura 5.1 – Lesões com aspecto benigno à palpação.

ALGORITMO PARA AVALIAÇÃO DE NÓDULOS SUSPEITOS À PALPAÇÃO

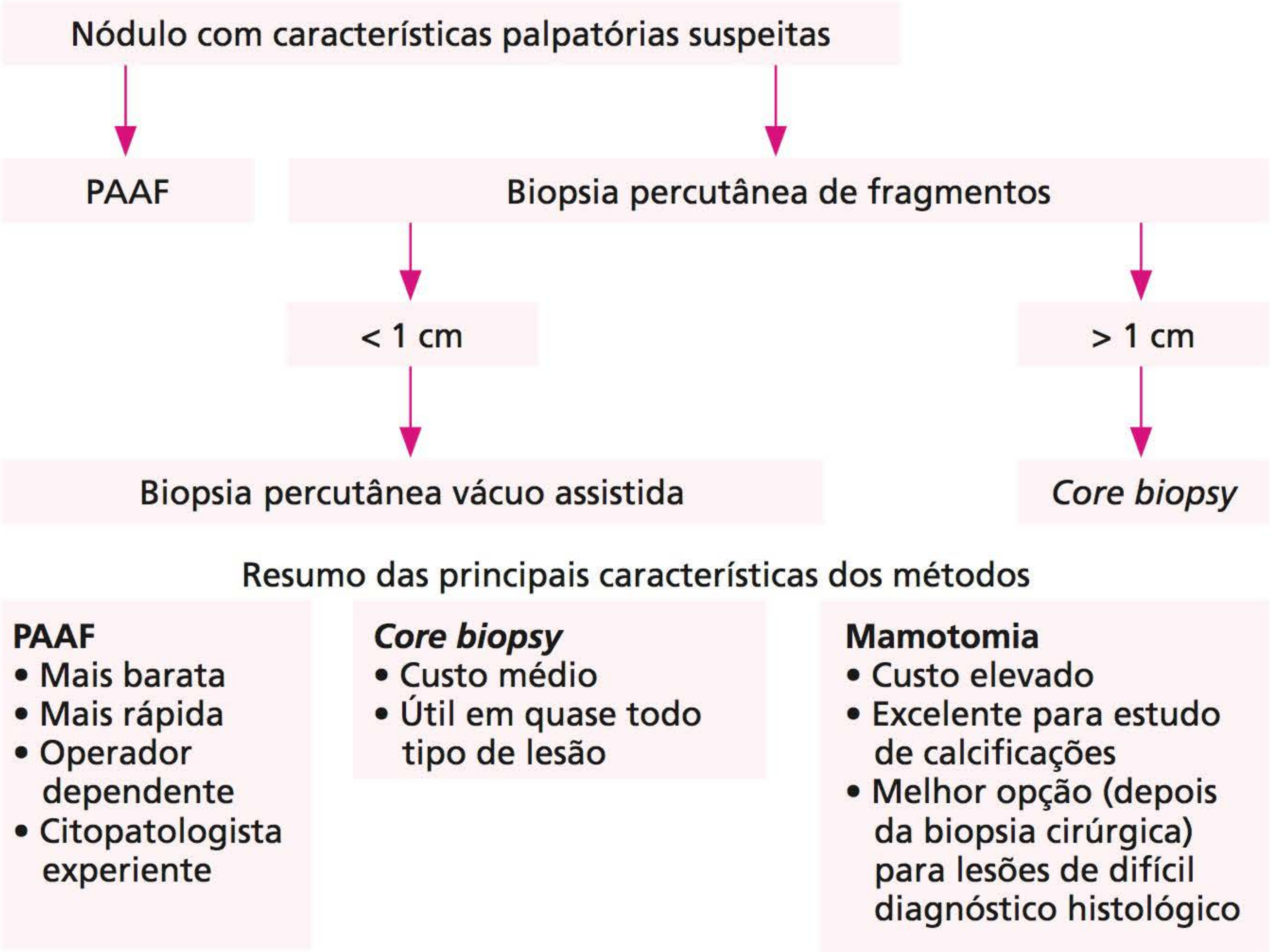


Figura 5.2 – Avaliação de nódulos suspeitos à palpação.

Leitura complementar

Moutinho MSP, Elias S, Kemp C, Nazário ACP, Baracat EC. Acerácea diagnóstica da biópsia percutânea com agulha grossa orientada por estereotaxia nas lesões mamárias categoria BI-RADS 4. Rev Bras Ginecol Obstet. 2007;(29): p. 608-13.

Nazário ACP, Rego MF, Oliveira VM. Nódulos benignos da mama: uma revisão dos diagnósticos diferenciais e conduta. Rev Bras Ginecol Obstet. 2007;29(4): p. 211-9.

Parker SH, Burbank F, Jackman RJ, Aucreman CJ, Cardenosa G, Cink TM et al. Percutaneous core biopsy: a multi-institucional study. Radiology. 1994;193(2): p. 359-64.

BIOLOGIA MOLECULAR NA GINECOLOGIA

Camila Bonfietti

A biologia molecular consiste no estudo dos ácidos nucleicos celulares (DNA/RNA), utilizando-se, para esta finalidade, de diferentes métodos com um objetivo em comum: identificar o material genético em questão. Com o avanço da medicina, tal estudo tem recebido crescente relevância como auxiliar no diagnóstico precoce e nos valores prognósticos. Dentro da ginecologia, os métodos mais utilizados estão na Tabela 6.1, a seguir.

Tabela 6.1 – MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Método	Como Funciona	Aplicações	Utilidades
PCR	Síntese enzimática de DNA, gerando multiplicação de um determinado fragmento de ácido nucleico (DNA/RNA) usado como “molde”	1. HPV 2. DST (<i>Chlamydia/Neisseria</i>) 3. Neoplasias/ mutações genéticas	1. Quando há diagnósticos citológicos díspares; discordância entre citologia e colposcopia; identificação de subtipos de HPV 2. Diagnóstico mais rápido do que culturas 3. Antecedentes familiares de câncer de mama e ovários precoce (BRCA-1; BRCA-2); antecedente pessoal de trombose em uso de ACO/TRH, sem outras comorbidades ou fatores de risco (mutação do fator V Leiden)
Captura híbrida	Utiliza sondas de RNA complementar ao material genético em questão; o combinado por elas formado será quantificado, posteriormente, por quimioluminescência	HPV	Diagnósticos citológicos díspares; discordância entre citologia e colposcopia; avaliação quantitativa do vírus; controle terapêutico de lesões HPV induzidas

Tabela 6.1 – MÉTODOS DIAGNÓSTICOS (continuação)

Método	Como Funciona	Aplicações	Utilidades
Hibridização <i>in situ</i>	Permite a identificação de ácidos nucleicos no intracelular, também com o pareamento complementar de sondas	HPV	Localização da infecção (tipo histológico afetado); suspeita de evolução da doença (incorporação do material genético viral ao DNA celular como marcador prognóstico)

Referências bibliográficas

Bringhenti MEZ, Dozza TG, Dozza TG, Martins TR, Bazzo ML. Prevenção do câncer cervical: associação da citologia oncológica a novas técnicas de biologia molecular na detecção do papilomavírus humano (HPV), DST. J Bras Doenças Sex Transm. 2010; 22(3): p. 135-140.

Nonnenmacher B, Breteinbatch V, Villa LL, Prolla JC, Bozzetti MC. Identificação do papilomavírus humano por biologia molecular em mulheres assintomáticas. Rev Saúde Pública. 2002;36(1): p. 95-100.

Petronni I. Rastreamento de mutações patogênicas nos genes BRCA-1 e BRCA-2 em pacientes brasileiras em risco para câncer de mama e ovários hereditários. (tese de mestrado), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008.

Poiares LA, Sandrini F, Osório PS, Largura A, Simão RCG. Validação do método de detecção de Chlamydia trachomatis por reação em cadeia da polimerase em tempo real. RBAC. 2008;40(3): p. 229-32.

Zampirolo JA, Merlin JC, Menezes ME. Prevalência de HPV de baixo e alto risco pela técnica de biologia molecular (Captura Híbrida II®) em Santa Catarina, RBAC. 2007;39(4): p. 265-8.

ESTUDO URODINÂMICO

Juliana Komatsu
Marcio Masashi Kajikawa

INDICAÇÕES

- Falha do tratamento clínico para incontinência urinária.
- Recidiva pós-operatória.
- Causa neurogênica de distúrbio miccional e/ou incontinência urinária.
- Pré-operatório de correção cirúrgica de incontinência urinária de esforço.
- Investigação de incontinência urinária oculta nos casos de distopia genital.
- Sintomas sugestivos de obstrução infravesical e distúrbios de micção.

ETAPAS

- Urofluxometria: estuda a relação entre o volume urinado e o tempo. Para isso, a paciente, com a bexiga confortavelmente cheia, realiza o esvaziamento vesical espontâneo em uma cadeira de fluxo acoplado ao fluxômetro. Condições clínicas associadas à obstrução infravesical e hipocontratilidade vesical apresentam alterações nessa etapa do exame (Tabela 7.1 e Figura 7.1).

Tabela 7.1 – PARÂMETROS AVALIADOS NA UROFLUXOMETRIA

Parâmetros Avaliados	Valores Normais
Volume urinado	> 150 ml para adequada avaliação
Padrão de curva	Sinusal
Fluxo máximo	> 15 ml/s
Fluxo médio	> 10 ml/s
Resíduo pós-miccional	< 50 ml

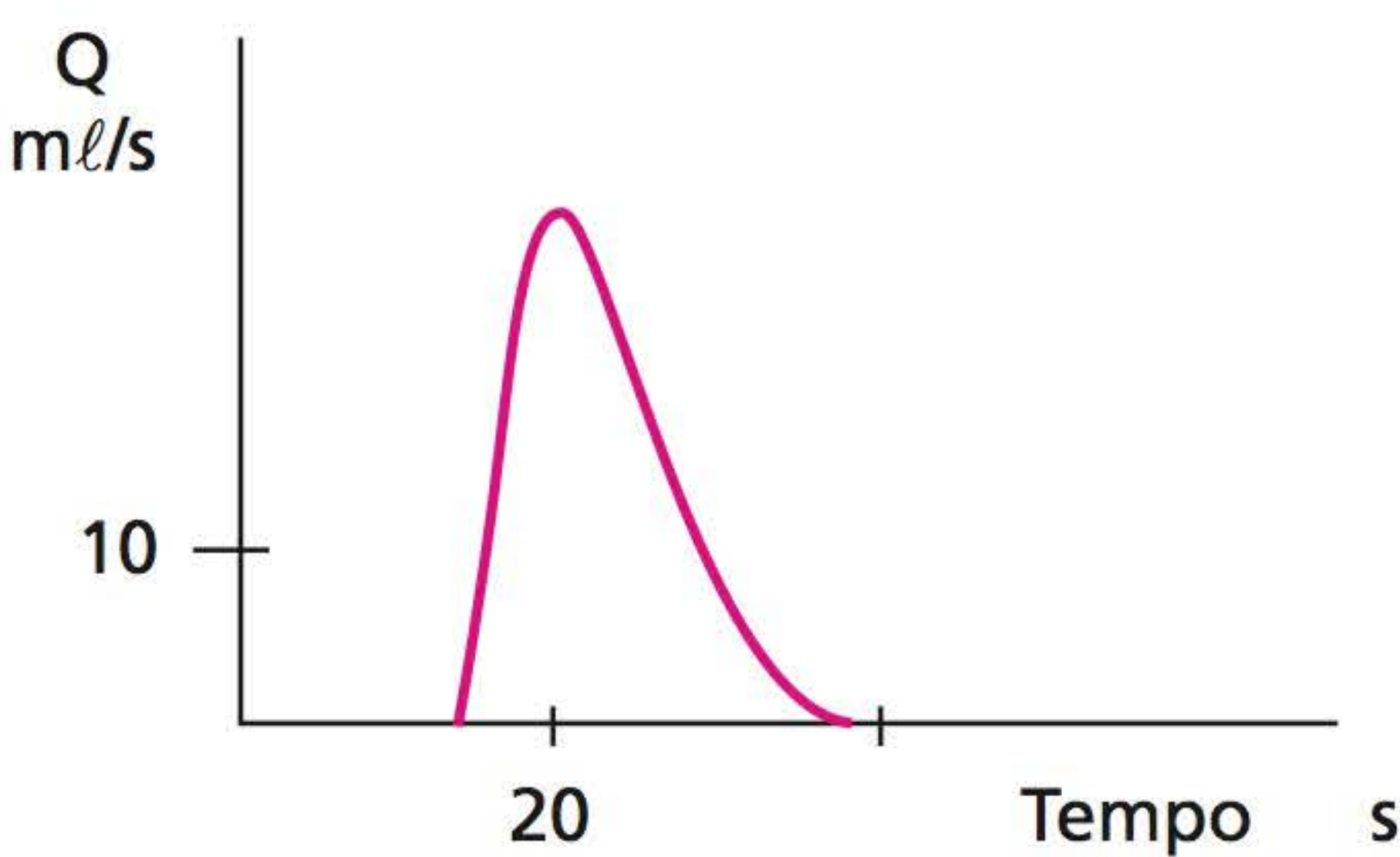


Figura 7.1 – Curva normal¹.

- Cistometria: representa a principal etapa do exame, estudando alterações sensoriais, motoras e de complacência durante a fase de enchimento vesical (Tabela 7.2).
Utiliza-se cateter vesical (duplo lúmen ou dois cateteres) para infusão de líquido e aferição da pressão vesical e balão retal para medir a pressão abdominal. A pressão vesical representa a pressão do detrusor somada à pressão abdominal. Os parâmetros avaliados são:
 - Primeiro desejo miccional: primeira sensação de desejo de micção, sendo possível postergá-lo.
 - Capacidade cistométrica máxima.
 - Complacência vesical: é a relação entre o volume e a pressão vesical. É calculada dividindo o volume infundido pela variação na pressão do detrusor.
 - Atividade detrusora: normalmente o detrusor não apresenta atividade durante o enchimento vesical. Contrações não inibidas, caracterizadas por aumento da pressão do detrusor podem surgir espontaneamente ou após manobras provocativas.
 - Avaliação de perda urinária a manobras de esforço: manobras de esforço, como tosse, são realizadas a cada 100 ml de enchimento vesical para verificar a perda urinária aos esforços. Com 200 ml de enchimento vesical, solicitamos à paciente realizar a manobra de Valsalva e a pressão de perda é designada como *Valsalva Leak Point Pressure* (VLPP).
- Estudo fluxo-pressão: avalia o mecanismo de micção, determinando a pressão do detrusor, o relaxamento uretral e o aumento da pressão abdominal. Importante para diferenciar obstrução infravesical de hipcontratilidade do detrusor (Tabela 7.3).
 - O normograma de Blaivas pode ser utilizado para avaliação de obstrução infravesical na população feminina (Figura 7.2).

Tabela 7.2 – PARÂMETROS AVALIADOS NA CISTOMETRIA

Parâmetros Avaliados	Valores Normais
1º desejo	100 a 250 ml
Capacidade cistométrica máxima	350 a 500 ml
Contrações involuntárias do detrusor	Ausentes
<i>Valsalva leak point pressure</i> (200 ml)	< 60 ml = defeito esfinteriano intrínseco > 90 ml = sem defeito esfinteriano intrínseco
Complacência	30 a 100 ml/cmH ₂ O

Tabela 7.3 – PARÂMETROS AVALIADOS NO ESTUDO FLUXO-PRESSÃO

Parâmetros Avaliados	Interpretação
Fluxo máximo livre < 15 ml/s Pressão máxima do detrusor > 20 cmH ₂ O	Sugestivo de obstrução infravesical

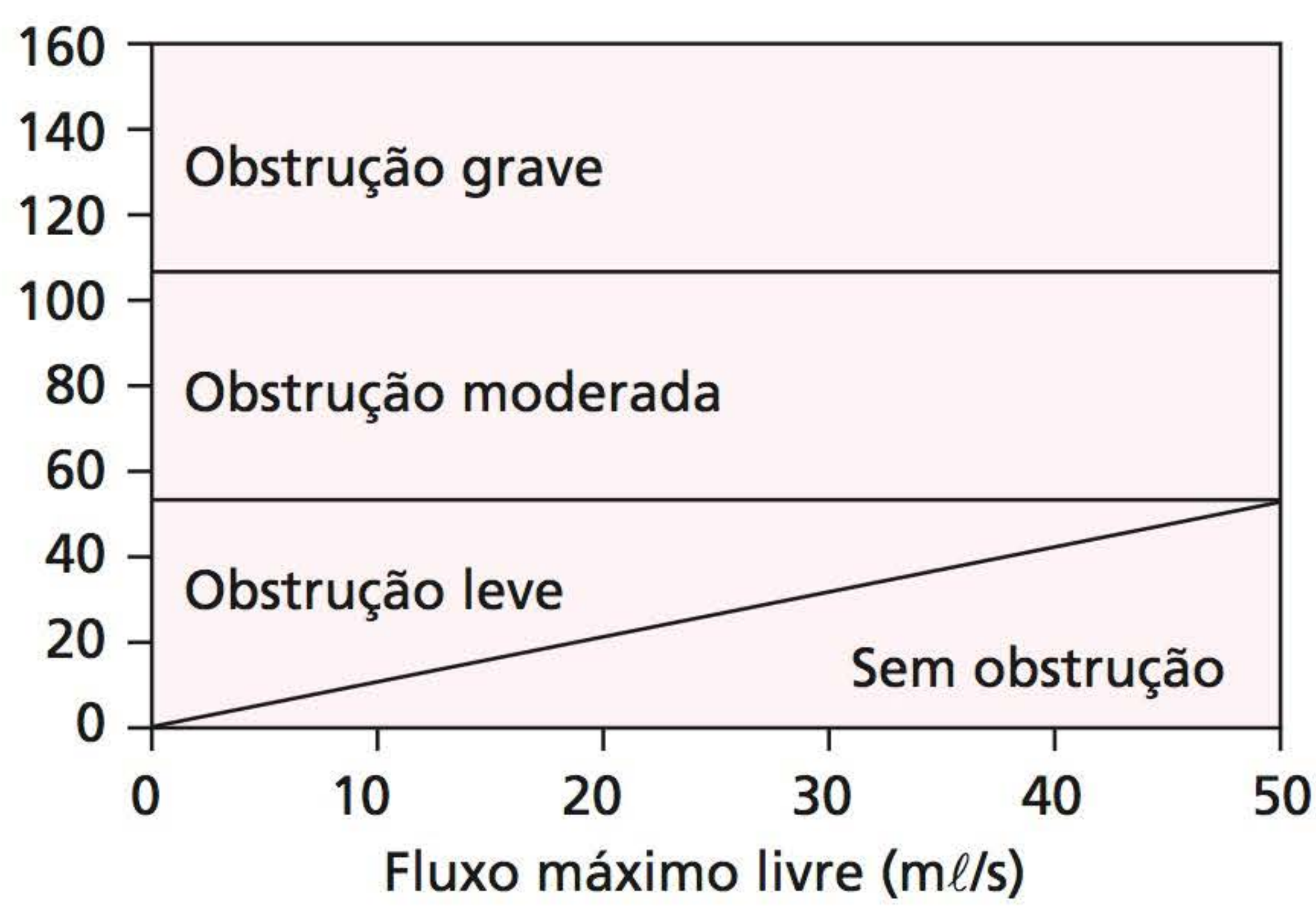


Figura 7.2 – Normograma de Blaivas.

Referências bibliográficas

1. Schäfer W, Abrams P, Liao L, Mattiasson A, Pesce F, Spangberg A, Sterling AM, Zinner NR, Kerrebroeck PV. Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn.* 2002;21: p. 261-74.

Abrams P, Cardozo P, Fall M et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardization sub-committee of International Continence Society. *Neurolol Urodyn.* 2002;21(2): p. 167-78.

Arruda RM, Prado DS, Sartori MGF, Girão MJBC. Exames subsidiários em uroginecologia. In: *Uroginecologia e cirurgia vaginal.* 2006. Disponível em: <http://www.uroginecologia.com.br>.

Mahfouz W, Al Afraa T, Campeau L, Corcos J. Normal urodynamic parameters in women: Part II–invasive urodynamics. *Int Urogynecol J.* 2012;23(3): p. 269-77.

VIDEOLAPAROSCOPIA E HISTEROSCOPIA

Bruno Ventura Tarasconi

VIDEOLAPAROSCOPIA

- Definição: via de acesso minimamente invasiva às cavidades abdominal e pélvica, a fim de examinar visualmente estruturas intracavitárias, assim como permitir tratamento cirúrgico de enfermidades ginecológicas.
- As vantagens e desvantagens estão descritas no Quadro 8.1.
- Indicações:
 - Endometriose pélvica (diagnóstico, estadiamento e tratamento).
 - Exérese de miomas subserosos e intramurais.
 - Via de acesso para histerectomia (total laparoscópica, vaginal assistida por videolaparoscopia).
 - Infertilidade: elucidação de alterações na histerossalpingografia, esterilidade sem causa aparente.
 - Abdome agudo ginecológico: perfuração uterina, cisto hemorrágico, torção de pedículo ovariano, prenhez ectópica, abscesso tubo ovariano.
 - Lise de aderências pélvicas.
 - Exérese de cistos ovarianos benignos.
 - Ooforectomia.
 - Salpingoplastias (salpingostomia, reversão de laqueadura).
 - Esterilização: laqueadura tubária.
 - Diagnóstico e auxílio no tratamento de malformações mullerianas (bicorno, didelfo).
 - Dor pélvica crônica: diagnóstico, ablação de ligamentos uterossacros.

Quadro 8.1 – VANTAGENS E DESVANTAGENS DA LAPAROSCOPIA EM RELAÇÃO À CIRURGIA ABERTA CONVENCIONAL	
Vantagens <ul style="list-style-type: none">• Melhor resultado estético (menores incisões)• Mais rápida recuperação e retorno às atividades habituais• Menos dor no pós-operatório• Menor período de internação hospitalar• Reduz a exposição dos órgãos abdominais e a cavidade celômica ao exterior, evitando ressecamento de vísceras e reduzindo aderências e perda de temperatura	Desvantagens <ul style="list-style-type: none">• Longa curva de aprendizado• Aumento do tempo cirúrgico e suas consequências (maior exposição à anestesia)• Complicações inerentes à técnica (primeira punção às cegas, instalação de pneumoperitônio, efeitos metabólicos do CO₂)• Resultados apresentam estreita dependência das condições do instrumental e equipe cirúrgica

- Doença inflamatória pélvica: diagnóstico, drenagem de abscessos, lavagem da cavidade.
- Contraindicações:
 - Relativas:
 - Múltiplas cirurgias anteriores (risco de perfurações intestinais).
 - Cardiopatias e pneumopatias (pneumoperitônio e CO₂).
 - Hérnia de hiato volumosa (passagem de gás/conteúdo abdominal para o tórax).
 - Hérnia umbilical (risco de perfurações intestinais).
 - Doença maligna avançada (distorção anatômica importante).
 - Obesidade importante (dificuldades técnicas).
 - Absolutas:
 - Obstrução intestinal (distensão de alças aumenta sobremaneira o risco de perfuração).
 - Grande massa pélvico-abdominal (dificuldade de dimensionamento da cavidade).
 - Instabilidade hemodinâmica/choque hipovolêmico.
 - Peritonite generalizada.
 - Descompensação cardíaca classe funcional IV (Trendelenburg e insuflação podem piorar a sobrecarga cardíaca).
- As complicações e a sua prevenção estão descritas na Figura 8.1.

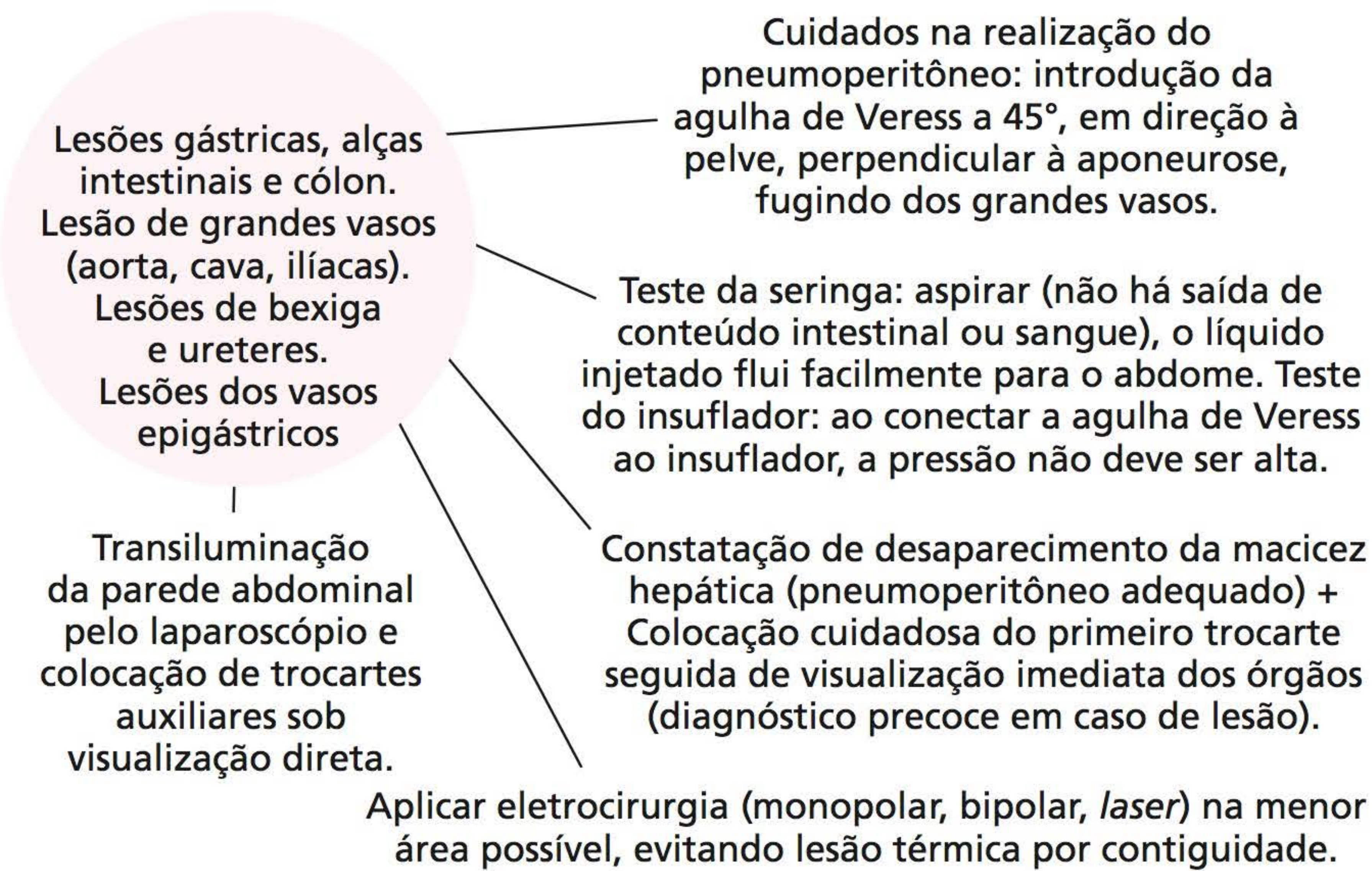


Figura 8.1 – Complicações de videolaparoscopia e sua prevenção.

HISTEROSCOPIA

- Histeroscopia diagnóstica (ópticas de 1,9 a 2,9 mm; fonte de luz halógena de 150 a 250 W, meio de distensão gasoso = CO₂ ou líquido = salina 0,9%, manitol 3,0% ou glicina 1,5%):

- Indicação em caso de sangramento uterino anormal (30 a 45% das indicações):
 - Menacme: suspeitar de miomas submucosos, pólipos endocervicais e endometriais, endometrites, disfunções endócrinas.
 - Transição menopausal e pós-menopausa: suspeitar de atrofia endometrial (causa mais frequente). Excluir obrigatoriamente carcinoma de colo e endométrio, pólipos endocervicais e endometriais, sangramentos relacionados com terapia hormonal.
- Indicação em caso de infertilidade:
 - Investigação de fatores cervicais e uterinos: permeabilidade do óstio externo, interno e canal cervical, avaliação do muco cervical, investigação de alterações anatômicas.
 - Complementar com detalhes as alterações evidenciadas na ultrasonografia, na histerossalpingografia, na laparoscopia e na ressonância magnética.
- Demais indicações:
 - Diagnóstico e acompanhamento de hiperplasias.
 - Localização de corpo estranho.
 - Indicação e controle pós-cirurgia uterina.
 - Exame citopatológico de colo com células suspeitas + colposcopia normal.
 - Diagnóstico e seguimento de doença trofoblástica.
- Histeroscopia cirúrgica (resectoscópio; óptica de 4 mm; luz fria de 300 W; meio de distensão líquido = manitol 3%, glicina 1,5%, atualmente, pode-se usar salina a 0,9% ou água destilada, se o eletrocautério bipolar disponível):
 - Quando indicar:
 - Polipectomia endocervical e endometrial (indicação mais frequente).
 - Miomectomia (miomas submucosos: G0 – completamente na cavidade uterina, e eventualmente G1 – mais de 50% na cavidade, e G2 – menos de 50% na cavidade).
 - Lise de sinéquias/septos uterinos.
 - Biopsia dirigida.
 - Retirada de DIU e corpo estranho.
 - Esterilização.
 - Endometriectomia/ablação endometrial.
 - As contraindicações estão descritas na Figura 8.2.
 - As complicações e o manejo estão descritos na Tabela 8.1.

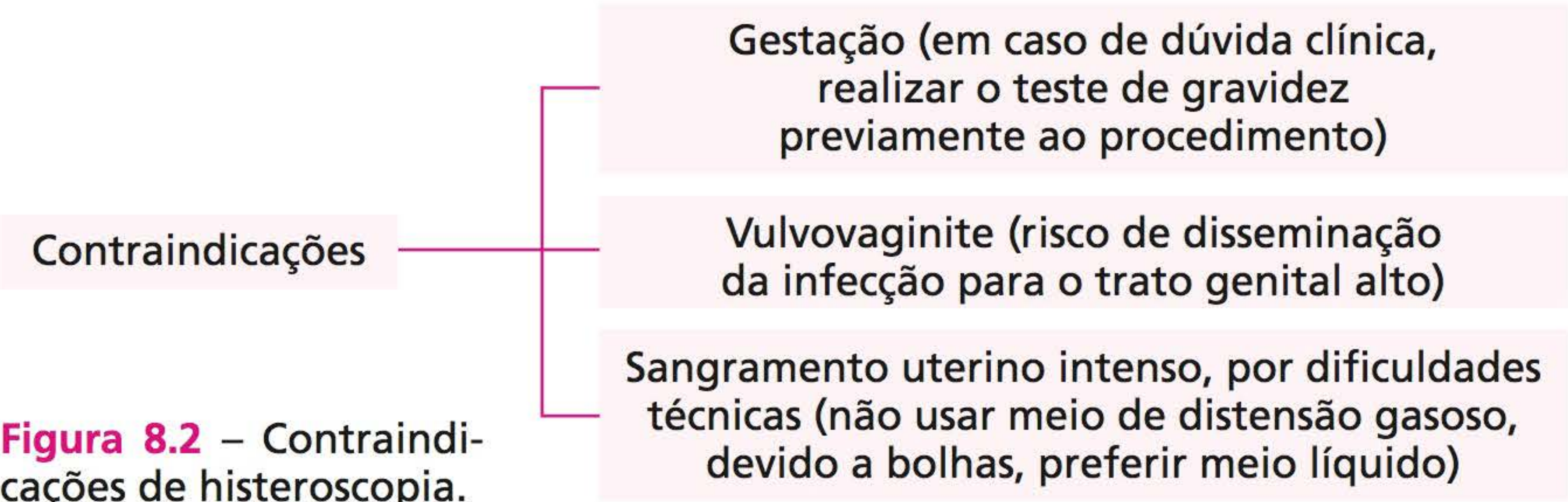


Figura 8.2 – Contraindicações de histeroscopia.

Tabela 8.1 – COMPLICAÇÕES DE HISTEROSCOPIA DIAGNÓSTICA E CIRÚRGICA E SEU MANEJO

Complicações	Conduta
Perfuração uterina (incidência de 0,1 a 1%)	Na ausência de trauma a outros órgãos ou hemorragia importante, retirar a ótica lentamente, observando o trajeto. Observação da paciente com avaliação de hipotensão, queda de Hb, distensão e dor abdominal, sinais de irritação peritoneal. Se presentes, indica-se exploração cirúrgica
Laceração do colo uterino	Hemostasia cuidadosa. Lacerações maiores sangrantes = sutura com fio absorvível
Sobrecarga hídrica (complicação mais temida, dependente do meio de distensão)	Encerrar procedimento o mais precocemente possível. Administrar furosemida, oxigenar o paciente, corrigir a hiponatremia com salina hipertônica. Em caso de convulsões, utilizar benzodiazepínicos. Suporte de UTI com monitoramento de volemia, balanço hídrico e coagulopatia
Embolia gasosa	Encerrar o procedimento imediatamente, desinsuflar o útero. Prover terapia de suporte (ventilação mecânica, vasopressores, reposição volêmica)
Hemorragia (não proveniente do colo uterino, não controlada com eletrocoagulação de área intracavitária)	Insuflar sonda de Folley com 15 a 30 ml de água destilada no interior da cavidade uterina, mantendo no local por 8 a 12 h
Infecção (incidência de 0,1 a 0,9%)	Tratamento padronizado para doença inflamatória pélvica

Leitura complementar

Albuquerque Neto LC, Soares Júnior JM. Histeroscopia. In: Girão MJBC, Rodrigues de Lima G, Baracat EC, editores. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009. p. 69-75.

Aydeniz B, Gruber IV, Schauf B, et al. A multicenter survey of complications associated with 21,676 operative hysteroscopies. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.2002; 104: p. 160.

Crispi CP, Oliveira FMM, Damian Junior JC, Oliveira MAP, Errico G, Zamagna L, Ayroza P, Lasmar R. Tratado de videoendoscopia e cirurgia minimamente invasiva em ginecologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 2007.

Freitas F, Menke CH, Rivoire WA, Passos EP. Rotinas em ginecologia. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.

Jansen FW, Kolkman W, Bakkum EA, et al. Complications of laparoscopy: an inquiry about closed- versus open-entry technique. Am J Obstet Gynecol. 2004;190: p. 634.

Loffer FD, Bradley LD, Brill AI, et al. Hysteroscopic fluid monitoring guidelines. The ad hoc committee on hysteroscopic training guidelines of the American Association of Gynecologic Laparoscopists. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2000;7: p. 167.

Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. Clin Obstet Gynecol. 2002;45: p. 469.

Ruano JMC, Kati LM, Gomes MTV, Girão MJBC. Videolaparoscopia em ginecologia. In: Girão MJBC, Rodrigues de Lima G, Baracat EC, editores. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009. p. 59-68.

Shveiky D, Rojansky N, Revel A, et al. Complications of hysteroscopic surgery: “beyond the learning curve”. J Minim Invasive Gynecol. 2007;14: p. 218.

Ueno J, Santos NC, Pinheiro W, Pinotti JA. Cirurgia vídeo-endoscópica em Ginecologia. 1. ed. São Paulo: Roca; 1997.

ULTRASSONOGRRAFIA TRANSVAGINAL

Leonardo Ferraz Salgado

POSSIBILIDADES DE AVALIAÇÃO PÉLVICA À ULTRASSONOGRRAFIA

- Transabdominal/Bexiga cheia:
 - Melhor panorama global da pelve.
 - Dificuldade para aferições detalhadas.
- Transvaginal/Bexiga vazia:
 - Melhor distinção dos órgãos pélvicos.
 - Campo de visão limitado.

MALFORMAÇÕES UTERINAS (FIGURA 9.1)

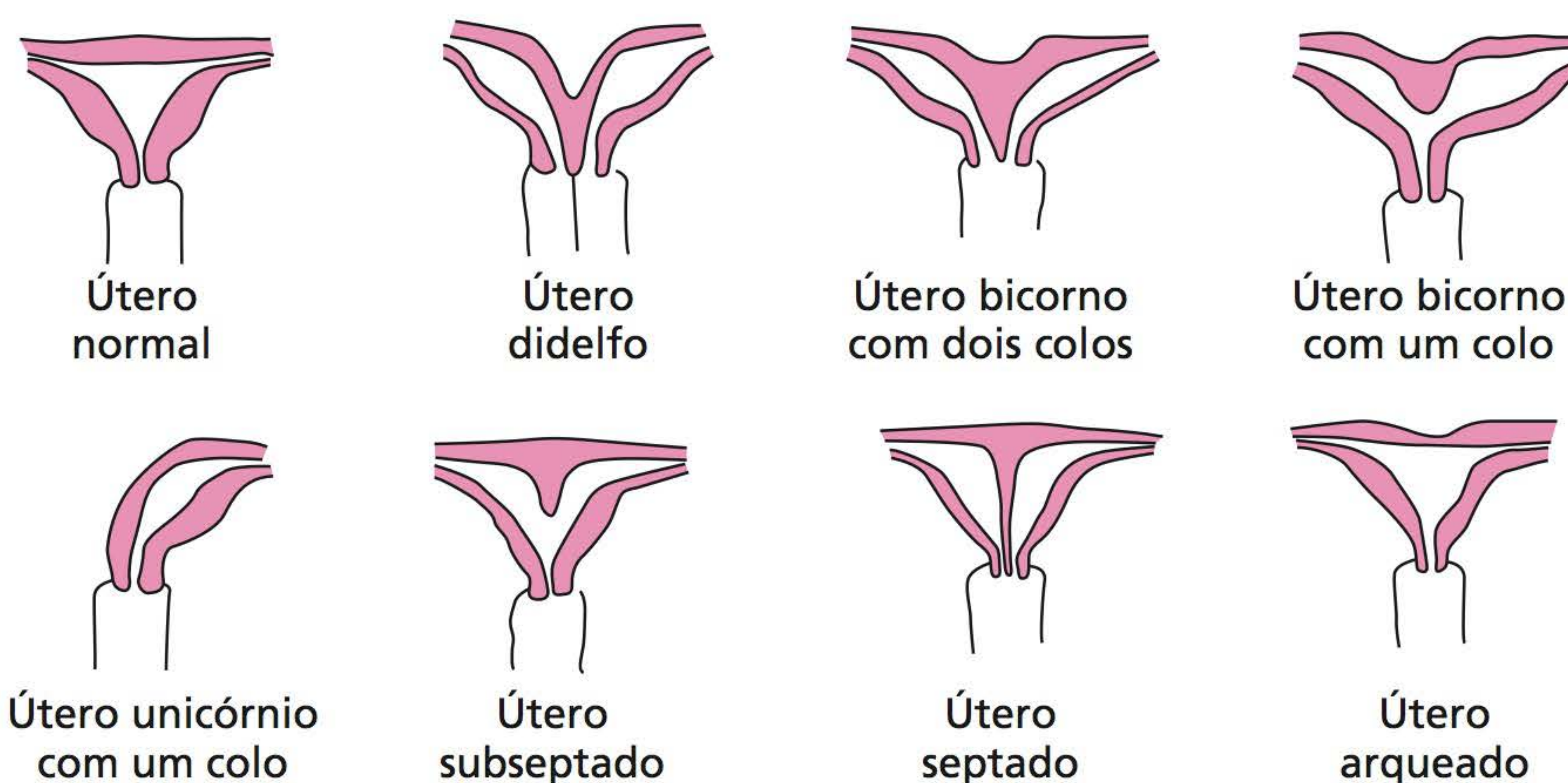


Figura 9.1 – Malformações uterinas.

ASPECTO ULTRASSONOGRÁFICO DAS LESÕES MIOMETRIAIS

- Liomioma: tem apresentações variáveis, geralmente com distorções do contorno do útero e atenuação acústica posterior. Pode estar associado a calcificações ou degenerações.
- Leiomiolipoma: massa hiperecogênica sem vascularização ao Doppler.
- Liomiossarcoma: imagem semelhante a mioma, com degeneração central e rápido crescimento.
- Adenomiolipoma: aumento difuso do volume uterino, discretamente mais anecoica que o miométrio normal.

ENDOMÉTRIO VISUALIZADO À ULTRASSONOGRAFIA

- Fase menstrual: linha ecogênica fina.
- Fase proliferativa: 4 a 8 mm, hipoecoico.
- Fase periovulatória: 6 a 10 mm, camada tripla.
- Fase secretora: 7 a 14 mm, hiperecoico.
- Pós-menopausa: até 5 mm (independente de TH).
- Hiperplasia/pólipo/carcinoma: linha hiperecótica circundando e distorcendo o endométrio. O fluxo sanguíneo nas artérias uterinas ou a dopplervelocimetria não tem valor na diferenciação diagnóstica entre as patologias endometriais.
- Ovário: seu volume não pode ser 2 vezes maior que o contralateral; pode não ser visualizado na pós-menopausa.

PRINCIPAIS ASPECTOS DAS LESÕES NÃO NEOPLÁSICAS DE OVÁRIO

- Funcionais:
 - Folicular: unilaterais e assintomáticos.
 - Corpo lúteo: estruturas uniloculares, anecoicas, com reforço acústico posterior e paredes bem definidas e crenuladas.
- Hemorrágicos:
 - Tecaluteínicos: grandes, hiperecoicos e com ecos internos na fase aguda.
- Inclusão peritoneal: massas císticas multiloculadas.
- Endometrioma: massa multilocular com ecos internos.
- Torção ovariana: pedículo vascular torcido (aspecto de alvo), com ecos heterogêneos internos.
- Síndrome dos ovários policísticos: ovários aumentados, com múltiplos pequenos folículos e aumento da ecogenicidade do estroma.

PRINCIPAIS ASPECTOS DAS LESÕES NEOPLÁSICAS DE OVÁRIO

- Tumores epiteliais:
 - Serosos: grandes massas císticas, com paredes finas e septações finas.
 - Mucinosos: grandes massas císticas, com múltiplos septos e ecos de baixa densidade.
 - Endometrioides: grandes massas císticas com projeções papilares.
- Tumores germinativos:
 - Teratoma cístico: aspecto variável (de anecoico a hiperecoico).
- Tumores do cordão sexual:
 - Tumor de células da granular: pequenas massas sólidas com ecogenicidade semelhante a dos miomas.
 - Tumor de células de Sertoli-Leydig: massas hipoecoicas sólidas.
- Metastáticos: massas sólidas bilaterais.

ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS DA MIPA

- Endometrite: tubas dilatadas com massas complexas predominantemente císticas.

- Piossalpinge: visualizado líquido na tuba com associação a nível pus-líquido.
- Complexo tubo-ovariano: massa multiloculada complexa com septações, margens irregulares e ecos internos dispersos.
- Fundo de saco posterior: líquido em pequena quantidade pode ser normal em todas as fases do ciclo. Distinguir pus, sangue (ecogênicos) e ascite (anecogênico).

Leitura complementar

Andolf E, Jörgensen C, Svalenius E. et al. Ultrasound measurement of the ovarian volume. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1987;66: p. 387-9.

Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. *Ginecologia.* 1. ed. São Paulo; 2009.

Platt JF, Bree RL, Davidson D. Ultrasound of the normal nongravod uterus: Correlation with gross and histopathology. *J Clin Ultrasound.* 1990;18: p. 15-9.

Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. *Tratado de ultrassonografia diagnóstica.* 3. ed. Rio de Janeiro; 2005.

William's PL, Warwikc R. *Gray's Anatomy.* 37. Ed. Edinburg; 1989.

CORRIMENTOS VAGINAIS

Ana Paula Alves Oliveira de Aquino

CARACTERÍSTICAS DOS CONTEÚDOS VAGINAIS (TABELA 10.1)

Tabela 10.1 – CARACTERÍSTICAS DOS CONTEÚDOS VAGINAIS

	Conteúdo Vaginal Normal	Vaginose Bacteriana	Tricomoníase	Candidíase
Agente etiológico	<i>Lactobacillus</i> ; células epiteliais	Polimicrobiana: sinergismo entre <i>Gardnerella</i> e bactérias anaeróbias	<i>Trichomonas vaginalis</i>	<i>Candida albicans</i> ; <i>Candida glabrata</i> ; <i>Candida tropicalis</i>
Quadro clínico	–	Odor fétido, com piora após coito e durante a menstruação Disúria, dispareunia, colpíte discreta	Odor desagradável Dispareunia, disúria, edema e eritema vaginal e vulvar Os sintomas pioram após o período menstrual	Prurido e desconforto vulvar intenso Disúria, dispareunia Vagina hiperemiada e edemaciada Os sintomas surgem ou pioram na fase pré-menstrual
Característica	<ul style="list-style-type: none">Quantidade: variável– Cor: branco ou transparente– Consistência: não homogêneo; sem bolhas	Quantidade: moderada a abundante Cor: branco-acinzentada Consistência: homogêneo, fino, com pequenas bolhas, aderente à parede vaginal	Quantidade: intensa Cor: verde-amarelado Consistência: homogêneo e fluido, bolhoso, não aderente às paredes vaginais	Quantidade: variável Cor: branco Consistência: grumoso (tipo “nata de leite”), em placas, aderente à parede vaginal Hiperemia, edema, maceração e escoriação da região vulvovaginal
Diagnóstico	–	Exame a fresco: <i>clue-cells</i> (células parasitadas em sua superfície pela <i>Gardnerella</i>) pH: > 4,5 Teste KOH 10%: positivo (odor de peixe podre)	Exame a fresco: grande quantidade de leucócitos e identificação direta do agente pH: 5 a 6 Teste KOH 10%: negativo ou levemente positivo	Exame a fresco: pseudo-hifas pH: < 4,5 Teste KOH 10%: negativo Cultura

Tabela 10.1 – CARACTERÍSTICAS DOS CONTEÚDOS VAGINAIS (continuação)

	Conteúdo Vaginal Normal	Vaginose Bacteriana	Tricomoníase	Candidíase
Trata-mento	–	Metronidazol, 500 mg VO, 12/12 h por 7 dias Metronidazol 2 g VO, dose única Clindamicina 300 mg VO, 12/12 h por 7 dias Metronidazol gel 0,75%, VV, 1 aplicador (5 g), por 7 dias Clindamicina 2%, VV, 1 aplicador (5 g) por 7 dias	Metronidazol VO 2 g dose única Metronidazol 500 mg VO, 12/12 h por 7 dias Tinidazol 2 g VO dose única Por ser uma DST, tratar o parceiro da mesma forma	Fluconazol 150 mg VO, dose única Itraconazol 200 mg, 12/12 h por 1dia Isoconazol 600 mg, VV, 1 óvulo, dose única Fenticonazol 2%, VV, 1 aplicador por 7 dias Miconazol 2%, VV, 1 aplicador por 10 dias Nistatina creme, VV, 1 aplicador por 14 dias Clotrimazol, VV, 1 óvulo por 7 dias PS: casos recorrentes (> 3 episódios/1 ano): * episódio atual: VO (dose única) + VV (por 14 dias) * manutenção: Fluconazol 150 mg/sem por 6 meses ou Clotrimazol 500 mg/sem VV por 6 meses

Leitura complementar

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Controle das doenças sexualmente transmissíveis – DST. Manual de Bolso. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

Camargos AF, Silva Filho AL, Carneiro MM, Lemos CNCD, Melo VH. Manual de sobrevivência do ginecologista e obstetra. 1. ed. Coopmed; 2009.

Fonseca EC, Araújo APR. Corrimentos vaginais. In: Péret FJA, Caetano JPJ, editores. Ginecologia e obstetrícia – Manual para concursos. 4. ed. Rio de Janeiro: SOGIMIG; 2007. p. 237-42.

Zamith R, Nicolau SM, Sartori MGF, Girão MJBC. Corrimento genital. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri; 2009. p. 153-64.

Zamith R, Sato H. Corrimento genital. In: Prado FC, Ramos JA, Ribeiro Vale J, editores. Atualização terapêutica 2007 – Manual prático de diagnóstico e tratamento. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

Ana Paula Alves Oliveira de Aquino

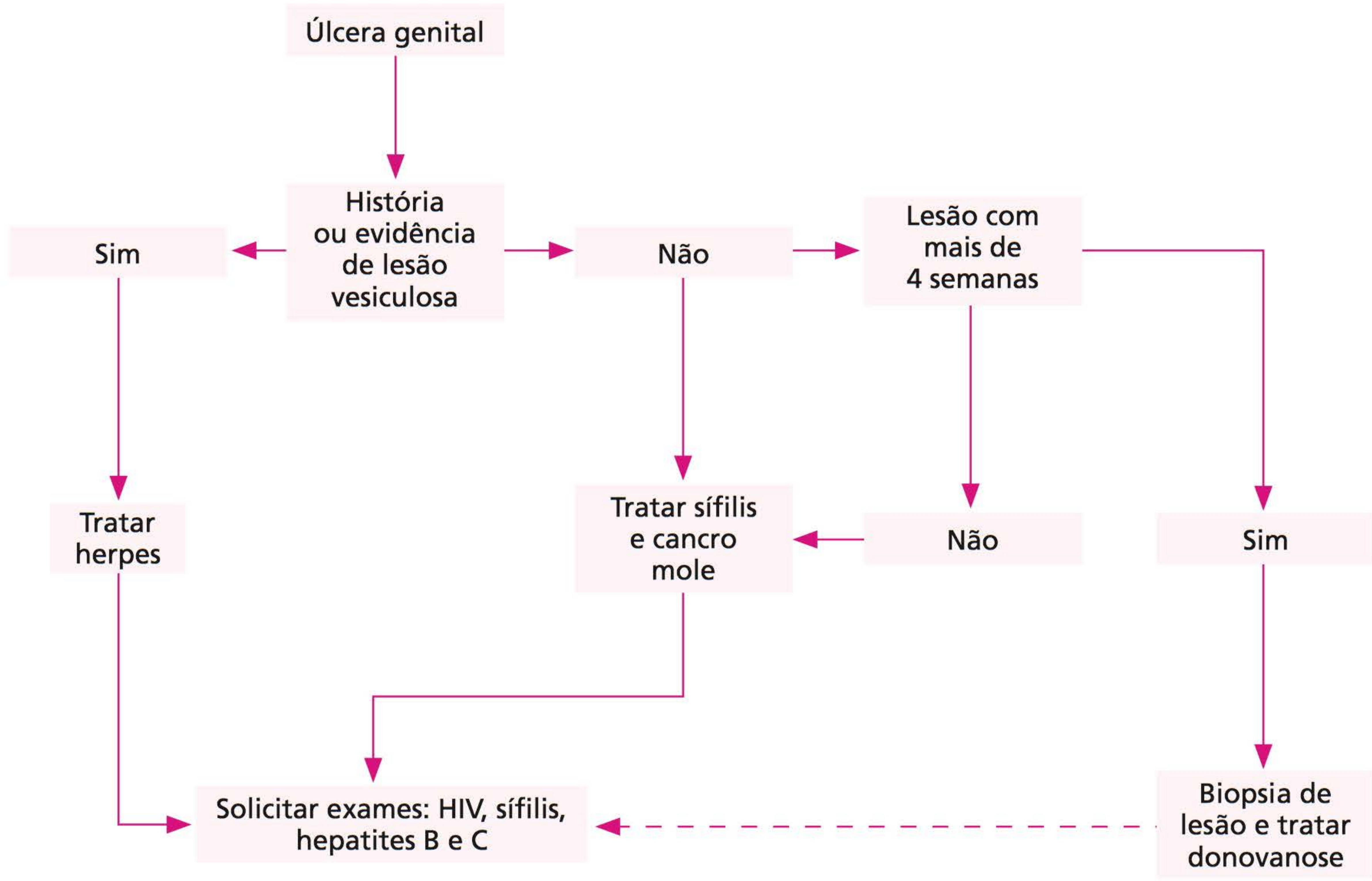


Figura 11.1 – Úlceras genitais¹.

Tabela 11.1 – DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

	Sífilis	Herpes	Cancro Mole	Linfogranulona Venéreo	Donovanose
Agente etiológico	<i>Treponema pallidum</i>	DNA-vírus: HSV-1 e 2	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Clamidia trachomatis</i> (L1, L2 e L3)	<i>Klebsiella granulomatis</i>
Lesão (úlceras)	Cancro duro (úlceras de fundo limpo, geralmente única, com bordas endurecidas e sobrelevadas, indolor, regride espontaneamente)	Vesículas dolorosas agrupadas e localizadas na vulva e no colo uterino Após 2 dias as vesículas rompem e formam numerosas lesões ulceradas, rasas, dolorosas de fundo limpo e limites irregulares Após 2 a 3 semanas, as lesões cicatrizam por completo	Úlceras profundas (dolorosas, destrutivas, com fundo sujo, bordas irregulares) Lesão ulcerosa atinge tecidos mais profundos (epiderme e derme) São autoinoculáveis e característicos em espelho	Úlceras fugazes e indolores no local da inoculação (raramente observáveis)	Lesões ulcerosas indolores, hipervascularizadas e facilmente sangrantes
Linfonodos	Linfonodomegalia satélite (não supurativa, móvel, indolor, múltipla, sem sinais flogísticos)	Linfonodomegalia dolorosa inguinal bilateral	Linfonodomegalia inguinal dolorosa = bubão (pode fistulizar por um único orifício)	Predileção por vasos linfáticos e linfonodos; adenopatia inguinal dolorosa	Não acomete linfonodos
Período de incubação	3 semanas	2 a 7 dias	2 a 5 dias	6 a 12 semanas	1 a 6 meses
Diagnóstico	Testes não treponêmicos: VDRL Testes treponêmicos: FTA-ABS	PCR; citologia viral	Citologia do raspado da lesão ou do aspirado do bubão	Dosagem sorológica de anticorpos	Citologia do raspado

(continua)

Tabela 11.1 – DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (continuação)

	Sífilis	Herpes	Cancro Mole	Linfogranulona Venéreo	Donovanose
Outros sintomas	<p>Fase secundária: após 2 a 6 meses da fase primária; QC: febre, cefaleia, artralgia, roséola sifilítica (exantema maculo papular disseminado, mais frequente nas regiões palmares e plantares), despapilamento da língua, alopecia areata, condiloma plano anogenitais, micropolilinfonodopatia generalizada (patognômico = linfonodo epitroclear)</p> <p>Fase latente: ausência de manifestações clínicas; inicia-se após a regressão espontânea da fase secundária; dura 3 a 20 anos; evolui para cura em 1/3 dos casos ou progride para fase terciária</p> <p>Sífilis terciária: acomete órgãos vitais: sistema cardiovascular (inflamação da aorta, aneurisma, insuficiência aórtica) e SNC (neurossífilis – afasia e alterações motoras e comportamentais); tegumento: goma sifilítica (nodulações)</p>	<p>Parestesia discreta, prurido, ardor ou dor de intensidade variável, febre, mal-estar, cefaleia, mialgia, dor abdominal</p> <p>Depois da primoinfecção, o vírus fica em latência nos gânglios dos nervos cranianos ou da medula, recorrendo em imunodepressão, trauma físico, tensão emocional, estresse, infecção</p>		<p>Após 3 a 21 dias acomete linfonodos inguinais, femorais, perirretais ou perineais > linfadenomegalia grande, dolorosa e de consistência endurecida</p> <p>Sequelas: após 1 a 6 meses; fístulas persistentes de secreção abundante e amarelada por vários orifícios (abscesso inguinal)</p> <p>Cicatrizes hipertróficas na epiderme ou retrações na mucosa > obstrução da drenagem linfática > elefantíase genital</p>	

Tabela 11.1 – DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS (continuação)

	Sífilis	Herpes	Cancro Mole	Linfogranulona Venéreo	Donovanose
Tratamento	<p>Sífilis primária e secundária:</p> <ul style="list-style-type: none">* Penicilina G benzatina 2,4 milhões/semana IM DU ou Penicilina G benzatina 4,8 milhões/semana IM por 2 semanas* Doxiciclina 100 mg 12/12 h por 15 dias* Tetraciclina 500 mg 6/6 h por 15 dias <p>Sífilis latente:</p> <ul style="list-style-type: none">* Penicilina G benzatina 2,4 milhões/semana IM por 3 semanas* Doxiciclina 100 mg 12/12 h por 30 dias* Tetraciclina 500 mg 6/6 h por 30 dias <p>Neurossífilis:</p> <ul style="list-style-type: none">* Penicilina cristalina 12 a 24 milhões/dia IV por 14 dias* Doxiciclina 200 mg 12/12 h por 30 dias* Tetraciclina 500 mg 6/6 h por 30 dias	<p>Antivirais: devem ser iniciados na fase vesicular ou ulcerosa precoce, pois as lesões regridem espontaneamente (diminuem o período da crise)</p> <p>Aciclovir 400 mg 3 vezes/dia durante 5 a 7 dias</p> <p>Fanciclovir 250 mg 3 vezes/dia durante 7 a 10 dias</p> <p>Valaciclovir 1 g 2 vezes/dia durante 7 a 10 dias</p>	<p>Azitromicina 1 g VO DU</p> <p>Ceftriaxone 250 mg IM DU</p> <p>Ciprofloxacino 500 mg VO 2 vezes/dia durante 3 dias</p>	<p>Doxiciclina 100 mg 12/12 h por 21 dias</p> <p>Eritromicina 500 mg 6/6 h por 21 dias</p> <p>Tetraciclina 500 mg 6/6 h por 21 dias</p> <p>Azitromicina 1 g/sem por 3 semanas</p> <p>Amoxicilina 500 mg 8/8 h por 21 dias -gestantes</p>	<p>Doxiciclina 100 mg 12/12 h</p> <p>Bactrim (sulfametoxazol-trimetoprima 160/800 mg) 12/12 h</p> <p>Ciprofloxacino 750 mg 12/12 h</p> <p>Azitromicina 1 g/semana</p> <p>PS: usar por 3 semanas após o desaparecimento das lesões. Acompanhar a paciente semanalmente</p>

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Controle das doenças sexualmente transmissíveis – DST. Manual de Bolso. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

Leitura complementar

Borges SCV, Mortoza Júnior G. Infecções sexualmente transmitidas. In: Péret FJA, Caetano JPJ, editores. Ginecologia e obstetrícia – Manual para concursos. 4. ed. Rio de Janeiro: SOGIMIG; 2007. p. 256-66.

Camargos AF, Silva Filho AL, Carneiro MM, Lemos CNCD, Melo VH. Manual de sobrevivência do ginecologista e obstetra. 1. ed. Coopmed; 2009.

Sato H, Sartori MGF, Girão MJBC. Doenças sexualmente transmissíveis. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri; 2009. p. 165-74.

Skinner SR, Parsons A, Kang M, Williams H, Fairley C. Sexually transmitted infections. Initiatives for prevention. Int J Adolesc Med Health. 2007.

DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA AGUDA

Natália da Silva Carvalho

FATORES DE RISCO PARA DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA

- Duchas.
- Ser solteiro.
- Uso abusivo de substâncias.
- Situação econômica baixa.
- Ser jovem (10 a 19 anos).
- Múltiplos parceiros sexuais.
- Novos parceiros sexuais.
- Parceiro sexual com uretrite ou gonorreia.
- Outras infecções sexualmente transmissíveis.
- Diagnóstico anterior de doença inflamatória pélvica aguda.
- Não usar barreiras contraceptivas mecânicas e/ou químicas.
- Teste endocervical positivo para *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomati*.

AGENTES ETIOLÓGICOS

- Doença polimicrobiana: transmissão sexual + flora da vagina.
- Agentes primários: *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, micoplasmas.
- Agentes secundários: *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, bacilos Gram-negativos, *Streptococcus agalactiae*, citomegalovírus, entre outros.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- Parâmetro mínimo para suspeição da doença inflamatória pélvica:
 - Presença de desconforto no exame pélvico ao mobilizar o colo uterino, o útero ou os anexos uterinos.
- Parâmetros adicionais:
 - Temperatura acima de 38,3°C.
 - Corrimento vaginal mucopurulento ou purulento.
 - Aumento de leucócitos no conteúdo vaginal.
 - Provas de atividade inflamatória aumentadas (VHS ou PCR).
 - Presença de *N. gonorrhoeae* ou *C. trachomatis* cervical.
- Critérios específicos:
 - Sinais de endometrite na avaliação histomorfológica de amostra endometrial.

- Espessamento tubário ou achado de piossalpinge na ressonância magnética ou na tomografia computadorizada.
- Alterações nos padrões de circulação sanguínea sugestivas de infecção pélvica analisadas pela ultrassonografia pélvica com Doppler.
- Observação direta da infecção por laparoscopia.

ESTÁGIOS DA INFECÇÃO

- Estágio I: salpingite aguda sem irritação peritoneal.
- Estágio II: salpingite com irritação peritoneal.
- Estágio III: salpingite aguda com oclusão tubárea ou abscesso tubo-ovariano.
- Estágio IV: abscesso tubo-ovariano roto ou sinais de choque séptico.

TRATAMENTO

TRATAMENTO AMBULATORIAL

- Ceftriaxonea 250 mg IM, dose única + doxiclina 100 mg VO, 12/12 h, por 14 dias + (não é obrigatório) metronidazol 500 mg VO, 12/12 h, por 14 dias.
- Cefoxitina 2 g IM, dose única + doxiclina 100 mg VO, 12/12 h, por 14 dias + (não é obrigatório) metronidazol 500 mg VO, 12/12 h, por 14 dias.
- Cefalosporina de 3ª geração + doxiclina 100 mg VO, 12/12 h, por 14 dias + (não é obrigatório) metronidazol 500 mg VO, 12/12 h, por 14 dias.
- Ausência de resposta ao tratamento oral após 72 h = reavaliação do diagnóstico, iniciar tratamento parenteral e avaliar a necessidade de cirurgia.

TRATAMENTO HOSPITALAR

- Estado geral muito comprometido.
- Presença de náuseas e vômitos incoercíveis.
- Suspeita ou confirmação de abscesso tubo-ovariano.
- Paciente sem condições de seguimento após 3 dias do início da terapia.
- Resposta inadequada à terapia ambulatorial.
- Intolerância às alternativas de medicações orais.
- Gestante.
- HIV+ (não tem evidência).
- Suspeita de emergência cirúrgica não excluída (isto é, apendicite).
- Pacientes imunodeficientes ou outros quadros debilitantes.
- Esquema 1: cefoxitina 2 g IV, 6/6 h + doxiciclina 100 mg VO ou IV, 12/12 h.
- Esquema 2: clindamicina 900 mg IV, 8/8 h + gentamicina, dose de ataque 2 mg/kg IM ou IV e manutenção 1,5 mg/kg, 8/8 h, ou dose única diária 3 a 5 mg/kg.

- Se houver melhora clínica após 24 h = iniciar terapia oral com doxiciclina 100 mg, 12/12 h, até completar 14 dias. Se houver abscesso tubo-ovariano, adicionar metronidazol 500 mg, 12/12 h, ou clindamicina 450 mg, 6/6 h, na terapia oral, até completar 14 dias.
- Se não houver melhora clínica, reavaliar o diagnóstico e a necessidade de cirurgia.

SEGUIMENTO

- Reavaliar o paciente após 3 dias do início da terapia oral.
- Examinar e tratar todos os parceiros dos últimos 60 dias. Se a última relação sexual foi há mais de 60 dias, tratar apenas o último parceiro.
- Repetir o teste para clamídia e gonococo após 3 a 6 meses de tratamento, se disponível.
- Oferecer teste de HIV.

Leitura complementar

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease. Morbidity and mortality weekly report. Treatment Guideline. 2010;59(RR-12) :p. 63-7.

Zamith R, Sato H, Sartori MGF, Girão MJBC. Doença inflamatória pélvica aguda. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 175-80.

DOR PÉLVICA CRÔNICA

Lilian Rodrigues Orsolini

- A dor pélvica crônica é definida como um quadro de dor na região da pelve ou andar inferior do abdome, cíclica ou não, com duração de, pelo menos, 6 meses, suficientemente intensa para interferir em atividades habituais.
- A prevalência varia de 14 a 24% em mulheres na menacme. Aproximadamente 60% das mulheres com dor pélvica crônica nunca receberam o diagnóstico específico e 20% nunca realizaram qualquer investigação.
- Abuso de álcool, drogas, violência sexual, abortos, fluxo menstrual aumentado, doença inflamatória pélvica, patologia pélvica, cesarianas, cirurgias e comorbidades psicológicas são alguns dos fatores de risco identificados nos pacientes com esta queixa.
- Etiologias ginecológicas:
 - Endometriose.
 - Adenomiose.
 - Varizes pélvicas.
 - Aderências pélvicas.
 - Liomomatose uterina.
 - Massas pélvicas.
- Etiologias não ginecológicas:
 - Gastrintestinais: síndrome do intestino irritável; doença inflamatória intestinal, como Chron ou retocolite; constipação intestinal; hérnias; doença diverticular.
 - Urológicas: cistite intersticial, urolitíase, bexiga hiperativa, uretrites, cistite actínica, neoplasia.
 - Musculoesqueléticas: dor miofascial, fasceíte, escoliose, hérnia de disco, síndrome do piriforme, fibromialgia.
 - Psicológicas: depressão, disfunção psicosexual (passado de violência sexual).
- A propedêutica inclui anamnese e exame físico minuciosos, sendo importante para direcionar a investigação e nortear o pedido de exames complementares. O tratamento é preferencialmente multidisciplinar.

ADENOMIOSE

- Invasão benigna do endométrio no miométrio, ocasionando aumento uterino global. Pode ser focal ou difusa.
- Fatores de risco: multiparidade, parto cesáreo, curetagens, miomectomias, endometrites.

QUADRO CLÍNICO

- Dor pélvica.
- Dismenorreia.
- Hipermenorragia.

EXAMES

- Ultrassonografia transvaginal:
 - Aumento do volume uterino, heterogeneidade do miométrio associado à assimetria das paredes anterior e posterior. Pequenos nódulos/cistos subendometriais.
 - Nos adenomiosomas: massa hiperecogênica em relação ao tecido miometrial adjacente de limites mal definidos e vascularização central.
- Ressonância magnética:
 - Aumento do volume uterino com espessamento da zona juncional miométrio/endométrio.
 - Adenomiosomas: massas de bordas mal definidas com baixo sinal ponderadas em T2.
 - Exame subsidiário de escolha.

TRATAMENTO

- Desejo reprodutivo: AINH/anticoncepcional/DIU levonorgestrel.
- Prole constituída: AINH/anticoncepcional / DIU levonorgestrel/cirúrgico (ablação endometrial/histerectomia).

VARIZES PÉLVICAS

- Dilatação ou tortuosidade das veias ovarianas e gonadais associado ao fluxo de sangue retrógrado das mesmas. Caracteriza-se por dor no andar inferior com exacerbação na posição sentada e ortostática, no fim do dia ou também no período pré-menstrual.
- Esta patologia é mais comum à esquerda, pois a veia ovariana esquerda desemboca em ângulo reto na veia renal esquerda, e a direita em ângulo agudo na veia cava inferior.

FATORES DE RISCO

- Multiparidade: maior fluxo sanguíneo nas gestações e compressão das veias ovarianas pelo útero gravídico, com consequente lesão das válvulas venosas.
- Hormonal (mais frequente na fase reprodutiva).
- Hereditariedade.
- Variação anatômica: síndrome quebra-nozes – a veia renal esquerda pode ser comprimida entre a artéria mesentérica superior e a aorta.
- Incompetência valvar: varizes vulvares e de membros inferiores.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Ultrassonografia transvaginal Doppler (a posição ereta e a manobra de Valsalva melhoram a acurácia): tortuosidade das veias pélvicas; diâmetro superior a 6 mm; veias dilatadas e arqueadas no miométrio

que se comunicam com veias varicosas bilateralmente; fluxo sanguíneo reduzido para cerca de 3 cm/s ou fluxo reverso caudal; imagem sugestiva de múltiplos cistos no ovário.

- Ressonância magnética: veias dilatadas e tortuosas adjacentes ao útero e anexos. Podem-se estender para o ligamento largo e a parede pélvica.
- Flebografia: padrão ouro, porém é um método invasivo.

TRATAMENTO

- Endovascular: embolização – injeção de dispositivos metálicos (*coils*) ou de substâncias esclerosantes ou adesivas.
- Cirúrgico: ligadura das veias ovárias e histerectomia.
- Clínico: medidas comportamentais e analgésico comum.

ADERÊNCIAS PÉLVICAS

- Caracterizam-se por bandas de tecido conectivo, ponte fibrosa contendo tecido vascular e nervoso entre a superfície de dois órgãos (geralmente omento, alças intestinais e parede abdominal). São formadas pela perda da integridade dos tecidos e desequilíbrio entre elementos da cascata fibrinolítica.
- As aderências ocasionam limitação da motilidade intestinal, tração entre as estruturas e provocam estímulo de fibras nervosas.
- A queixa é inespecífica e o diagnóstico é geralmente realizado no intraoperatório. Aderências tubáreas podem provocar redução da motilidade das tubas, bloqueio mecânico e limitação do transporte de oócitos ocasionando infertilidade ou aumento do risco de gravidez ectópica.
- Pode ser classificada em congênita e adquirida (mais comum).

FATORES DE RISCO

- Cirurgias prévias.
- Infecções.
- Radioterapia.
- Diálise peritoneal.

TRATAMENTO

- Tratamento cirúrgico: lise de aderências via laparotomia ou laparoscopia (mais eficaz).
- Tratamento medicamentoso:
 - Anticonvulsivantes: gabapentina.
 - Antidepressivos tricíclicos: amitríptilina.

PREVENÇÃO

- Reduzir o risco infeccioso (condições assépticas e antibioticoterapia quando indicado).
- Minimizar o tempo cirúrgico.
- Evitar o trauma peritoneal: manipulação e coagulação.

- Limitar o uso de corpos estranhos: fios de sutura, telas.
- Irrigar a cavidade (remoção de sangue e outros fluidos).
- Laparotomia: uso de luvas sem talco.
- Laparoscopia: uso de gás umedecido.

Leitura complementar

- Arung W et al. Pathophysiology and prevention of postoperative peritoneal adhesions. *World J Gastroenterol*. 2011;17(41): p. 4545-53.
- Brüggmann D et al. Intra-abdominal adhesions: definition, origin, significance in surgical practice and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(44): p. 769-75.
- Carter JE. Surgical treatment for chronic pelvic pain. *JSLS*. 1998;2(2): p. 129-39.
- Cheong Y, William Stones R. Chronic pelvic pain: aetiology and therapy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2006;20(5): p. 695-711.
- Girão MJBC, de Lima GR, Baracat EC. *Ginecologia*. 2009. p. 181-8.
- Kuligowska E, Deeds L, Lu K. Pelvic pain: overlooked and underdiagnosed gynecologic conditions. *RadioGraphics*. 2005;25: p. 3-20.
- Mayer AL, Machan LS. Correlation of ultrasound and venographic findings in pelvic congestion syndrome. *J Vasc Interv Radiol*. 2000;11(Suppl): p. 221.
- Nogueira AA, Reis FJC, Poli-Neto OB. Abordagem da dor pélvica crônica em mulheres. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2006;28(12): p. 733-40.
- Silva et al. Chronic pelvic pain and the pelvic congestion syndrome. *EURP*. 2009;1(1): p. 37-41.

ENDOMETRIOSE

*Lilian Rodrigues Orsolini
Rodrigo Lopes Meime Jibrim*

A endometriose é definida pela presença de tecido semelhante ao endométrio, com glândulas e estroma, fora da cavidade do útero. Os principais sítios de acometimento são: ligamentos útero-sacros, ovários, escavação reto e vesicouterina, ligamento largo, serosa uterina, tubas, intestino e bexiga.

Atualmente, esta doença é classificada em endometriose superficial, profunda e ovariana (endometrioma), e, por vezes, não há relação entre a prevalência e gravidade dos sintomas com o estágio da doença.

O quadro clínico caracteriza-se por dismenorreia progressiva, de forte intensidade, dispareunia e infertilidade. Sintomas urinários (disúria, hematúria, polaciúria e urgência miccional) e intestinais (aceleração ou diminuição do trânsito intestinal, dor à evacuação, sensação de inchaço ou distensão abdominal difusa, diarreia ou tenesmo com evacuações insatisfatórias) cíclicos levantam a suspeita para a doença profunda.

O exame ginecológico é normal em pacientes com endometriose superficial, mas a retroversão uterina, o espessamento e/ou nodulações palpáveis no fórnix vaginal posterior levantam a suspeita para endometriose profunda. O achado de massas anexiais palpáveis pode ser encontrado em pacientes com endometrioma.

A propedêutica subsidiária se mostra necessária tanto para o estabelecimento da doença quanto para planejamento terapêutico. O CA-125 é um marcador sérico tradicionalmente expresso em pacientes com endometriose, mas sua baixa sensibilidade e especificidade o tornam dispensável tanto no rastreio como no seguimento dessas pacientes. A ultrassonografia transvaginal é utilizada para descartar endometriomas em pacientes com suspeita de endometriose superficial e a ressonância magnética é mandatória nos casos de endometriose profunda e amplamente utilizada em nosso meio. A ultrassonografia com preparo intestinal também pode ser útil em caso de doença profunda.

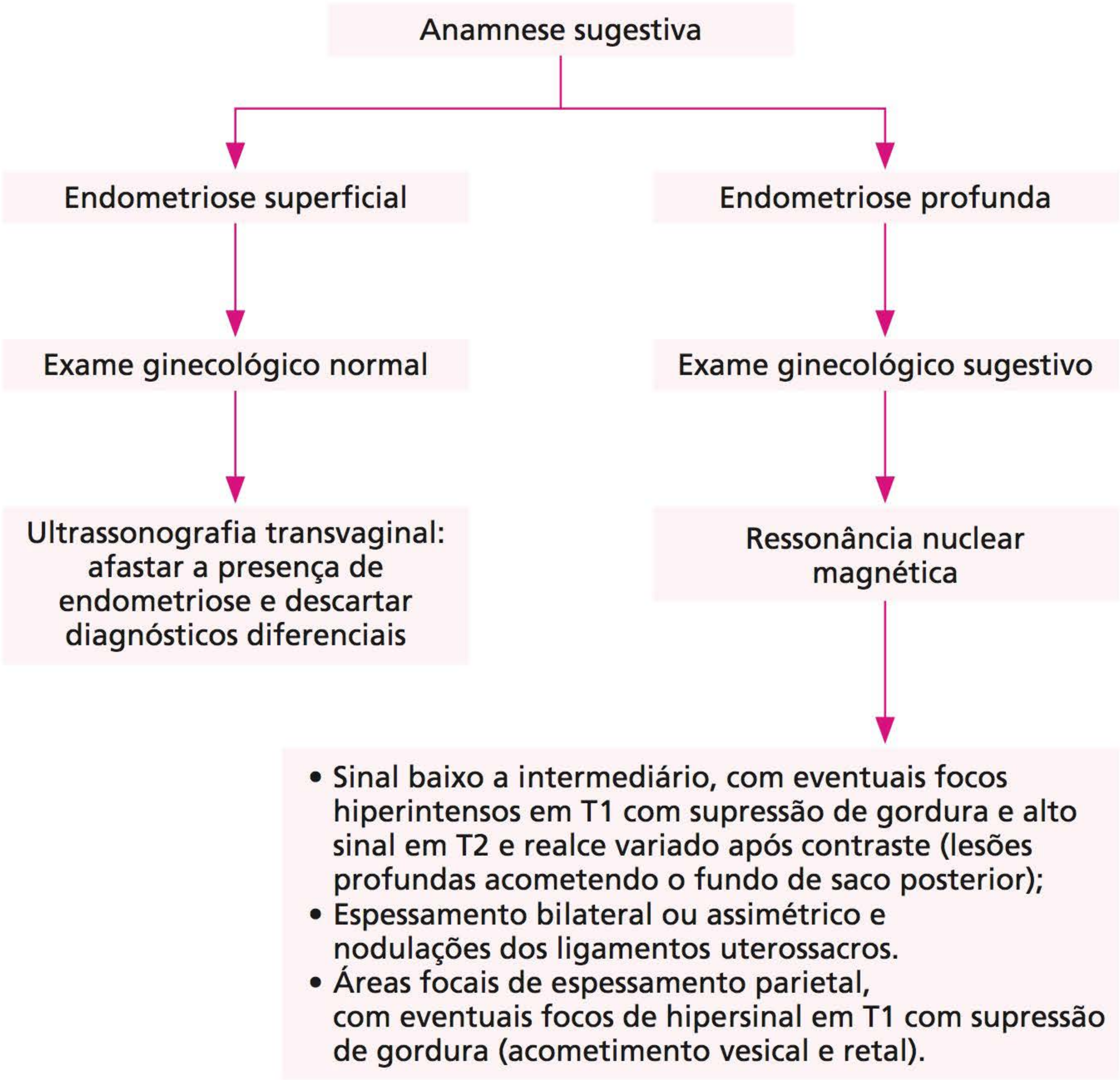


Figura 14.1 – Anamnese sugestiva.

ENDOMETRIOMA

- Ultrassonografia transvaginal: cisto hipoecogênico com ecos de baixa amplitude em suspensão ou preenchendo uma loja de um cisto multiloculado (diagnóstico diferencial com cisto hemorrágico).
- Ressonância nuclear magnética: massa cística com hipersinal em T1 e hipossinal em T2 (*shading*).

TRATAMENTO

Deve ser individualizado e direcionado para a queixa da paciente. Os anticoncepcionais orais combinados podem ser administrados de forma cíclica ou contínua. Os progestágenos isolados apresentam eficácia semelhante aos anticoncepcionais orais combinados, no entanto, apresentam pior controle de ciclo e efeitos adversos menos toleráveis. O sistema intrauterino com levonorgestrel (Mirena®) é outra alternativa para o tratamento clínico dessas pacientes.

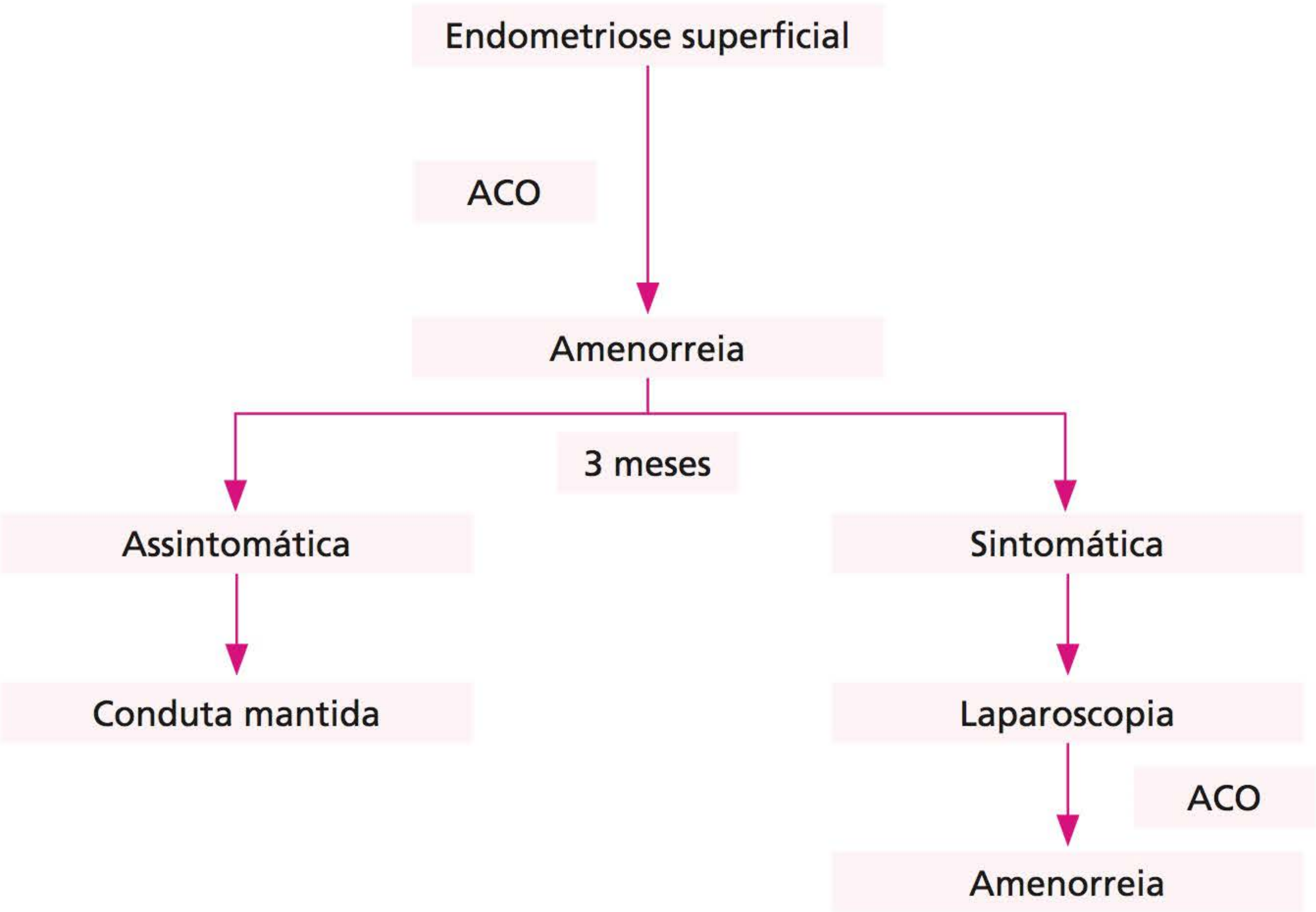


Figura 14.2 – Endometriose superficial.

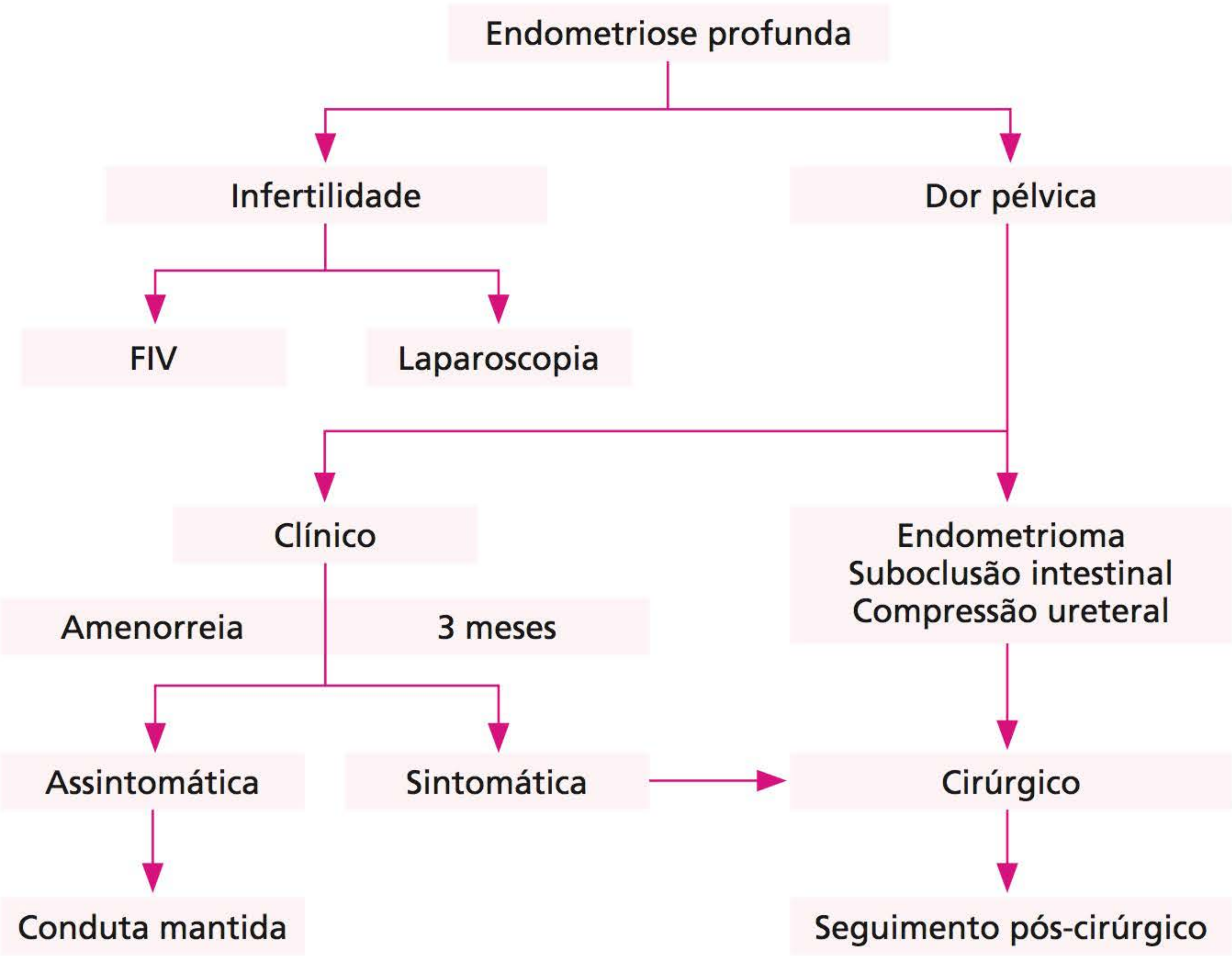


Figura 14.3 – Endometriose profunda.

LAPAROSCOPIA

Deve ser feito um inventário completo da cavidade pélvica/abdominal, realizado por equipe especializada, tendo em vista a complexidade de seu tratamento, principalmente nos casos de doença profunda infiltrativa.

O objetivo da cirurgia é remover ou destruir todos os focos visíveis e/ou palpáveis de endometriose em uma única cirurgia, melhorando a qualidade de vida, os índices de fertilidade e, acima de tudo, minimizando a recorrência ou persistência de lesões.

A conduta cirúrgica deve ser individualizada de acordo com o tipo de endometriose identificada e tendo em mente o desejo reprodutivo dessas pacientes, porém sempre radical quando se trata da remoção das lesões de endometriose.

O tratamento da infertilidade associada à endometriose ainda é tema de constante debate, não havendo consenso sobre a conduta mais adequada.

SEGUIMENTO PÓS-CIRÚRGICO

Os análogos de GnRH são uma opção interessante nos casos de endometriose profunda. Atuam na hipófise impedindo a síntese de LH e FSH, com consequente bloqueio da produção de estrogênios pelos ovários. A medicação deve ser iniciada nos primeiros dias do ciclo menstrual, visando minimizar o efeito da descarga maciça de estrogênio que ocorre após a primeira aplicação (efeito *flareup*). O uso de método contraceptivo de barreira durante a utilização dos análogos, principalmente nos primeiros 30 dias, é importante.

- Acetato de nafarelina: *spray* intranasal, uma pulverização a cada 12 h.
- Acetato de gosserelina 3,6 ou 10,8: subcutâneo, a cada 28 ou 90 dias.
- Acetato de leuprolide 3,75 ou 11,25: intramuscular, a cada 28 ou 90 dias.
- Pamoato de triptorelina 3,75: intramuscular, a cada 28 dias.

Os efeitos colaterais são decorrentes do estado de hipoenstrogenismo e incluem fogachos, vagina seca, diminuição da libido, depressão, irritabilidade, fadiga e perda mineral óssea. Pode ser usado por períodos de 3 a 6 meses, com alívio significativo da dor. Seu uso, associado a estrogênio e progestógeno, denominado terapia de *addback*, reduz a gravidade dos sintomas de hipoenstrogenismo e a perda mineral óssea. Vale salientar que a adição hormonal deve ser iniciada 30 dias após o início do uso do a-GnRH e se entender até 30 dias após o término da terapia.

- Noretindrona, 5 mg/dia.
- Tibolona, 1,25 a 2,5 mg/dia.
- 17 β estradiol, 1 mg/dia.
- Estrogênios equinos conjugados, 0,3 mg/dia.

Após o período com o análogo de GnRH, deve-se iniciar uso de anticoncepcional, com o objetivo de manter a paciente em amenorreia para prevenção da recidiva.

Leitura complementar

- Abrao MS, Gonçalves MOC, Dias Jr JA, Podgaec S, Chamie LP, Blasbalg R. Comparison between clinical examination, transvaginal sonography and magnetic resonance imaging for the diagnosis of deep endometriosis. *Human Reproduction*. 2007;22(12): p. 3092-7.
- Bazot M, Thomassin I, Hourani R, Cortez A, Darai E. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004;24: p. 180-5.
- Coutinho Junior AC, Lima CMAO, Coutinho EPD, Ribeiro EB, Aidar MN, Gasparetto EL. Ressonância magnética na endometriose pélvica profunda: ensaio iconográfico. *Radiol Bras*. 2008;41(2): p. 129-134.
- FEBRASGO. Manual de orientação em endometriose. 2010.
- Girão MJBC, de Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 189-97.
- Kennedy S et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Human Reproduction*. 2005;20(10): p. 2698-704.
- Nácul AP, Spritzer PM. Aspectos atuais do diagnóstico e tratamento da endometriose. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2010;32(6): p. 298-307.
- Podgaec S, Abrao MS. Endometriose: aspectos atuais do diagnóstico e tratamento. *Rev Bras Med*. 2004;61: p. 41-6.

Tabela 15.1 – AFECCÇÕES BENIGNAS DO ÚTERO

	Miomatose Uterina	Pólipo Uterino	Adenomiose
Definição	Tumor benigno, monoclonal, que se origina do mimétrio, circunscrito, não capsulado, composto por células musculares lisas e por quantidade variável de tecido conjuntivo fibroso	Crescimento tecidual localizado, com eixo conjuntivo vascular coberto por epitélio	A adenomiose é ginecopatía benigna, caracterizada pelo encontro de glândulas e estroma endometriais na intimidade do miométrio, associados ou não à hipertrofia e hiperplasia deste
Epidemiologia	Tumor benigno mais frequente do útero e da pelve feminina no menacme. Mais comum em negras, nulíparas, obesas e entre 30 e 45 anos	Pólipo endometrial: prevalência de 25 a 30% da população Pólipo endocervical: prevalência de 2% da população que se submete a exame ginecológico	Acomete mais comumente mulheres entre a 4ª e a 5ª década de vida Mais comum em mulheres que foram submetidas a cirurgias uterinas, uma vez que a ruptura da membrana basal do endométrio e uma condição necessária para a infiltração
Classificação	Corporal (98%) submucoso, intramural e subseroso Cervical (1,3%) supravaginais: submucoso, intramural e subseroso Intravaginais: submucoso e intramural Intraligamentar (0,7%)	Endocervical: tumor inflamatório originado de dobras hiperplásicas envolvendo o epitélio e a lâmina própria do canal cervical Endometrial: projeção focal da mucosa uterina nutrida por um eixo conjuntivo vascular recoberto por epitélio. Pode ser classificado em atrófico, hiperplásico ou funcionantes, e de base séssil ou pediculada	Difusa: glândulas do estroma endometrial espalhadas por toda a musculatura uterina Focal: nódulo de tecido endometrial circunscrito no meio do miométrio.
Quadro clínico	Assintomático; Alterações menstruais; aumento do volume abdominal; dor pélvica; compressão estruturas adjacentes	Endocervical: sangramento e ocasionalmente cólica Endometrial: sangramento disfuncional	Hipermenorragia; dismenorreia; dor pélvica crônica; dispareunia; metrorragia; aumento do volume uterino

(continua)

Tabela 15.1 – AFECÇÕES BENIGNAS DO ÚTERO (continuação)

	Miomatose Uterina	Pólipo Uterino	Adenomiose
Diagnóstico	Anamnese e exame físico; ultrassonografia; histerossonografia; histerossalpingografia; ressonância nuclear magnética, histeroscopia	Endocervical: exame especular, colposcopia e histeroscopia Endometrial: ultrassonografia, histerossonografia, histeroscopia	Anamnese e exame físico; ultrassonografia; ressonância nuclear magnética (padrão ouro). Diagnóstico de certeza pelo anatomopatológico
Diagnóstico diferencial	Gestação, tumor anexial, tumor extragenital, endometriose, adenomiose, liomiossarcoma	Endocervical: mioma parido, endocervicite poliposa Endometrial: mioma submucoso, hiperplasia de endométrio, carcinoma endometrial e SUD	Miomatose uterina Endometriose Hiperplasia endometrial
Tratamento clínico	AINE; ACOH; progestagênios; androgênios; análogos GnRH		DIU liberador de levonorgestrel; ACOH
Tratamento cirúrgico	Miometomia; histerectomia; histeroscopia; embolização artérias uterinas	Histeroscopia cirúrgica Histerectomia	Histerectomia

Leitura complementar

Bozzini N. Leiomioma uterino: manual de orientação. São Paulo: Ponto; 2004.

Cabral Junior SF et al. Validade dos métodos clínico e ecográfico para o diagnóstico de adenomiose. Rev Bras Ginecol Obstet. 2002;24(9): p. 579-84.

Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032002000900003&lng=en&nrm=iso.

Castro RA, Gomes MTV, Oliveira E, Girao MJBC. Afecções benignas do útero. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. editores. Ginecologia UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. P. 199-211.

Gomes, MTV et al. Relação entre polimorfismo do gene do receptor de progesterona, raça, paridade e ocorrência de leiomioma uterino. Rev Bras Ginecol Obstet. 2006;28(5); p. 278-84. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032006000500003&lng=en&nrm=iso.

Messina, ML et al. Tratamento dos leiomiomas por embolização das artérias uterinas. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2001;23(9): p. 597-602. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032001000900008&lng=en&nrm=iso.

Miranda SM, Gomes MT, Silva ID, Girão MJ. Endometrial polyps: clinical and epidemiological aspects and analysis of polymorphisms. Rev Bras Ginecol Obstet. 2010;32(7): p. 327-33.

ABDOME AGUDO GINECOLÓGICO

Guilherme Bicudo Barbosa

PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS

- Definição: dor súbita com início há cerca de 6 h localizada, principalmente, no andar inferior do abdome feminino.
- Sempre excluir outras causas de abdome agudo, como apendicite, diverticulite, obstrução intestinal. Além de outras causas de dor pélvica, como ITU, dismenorreia, dor miofascial.

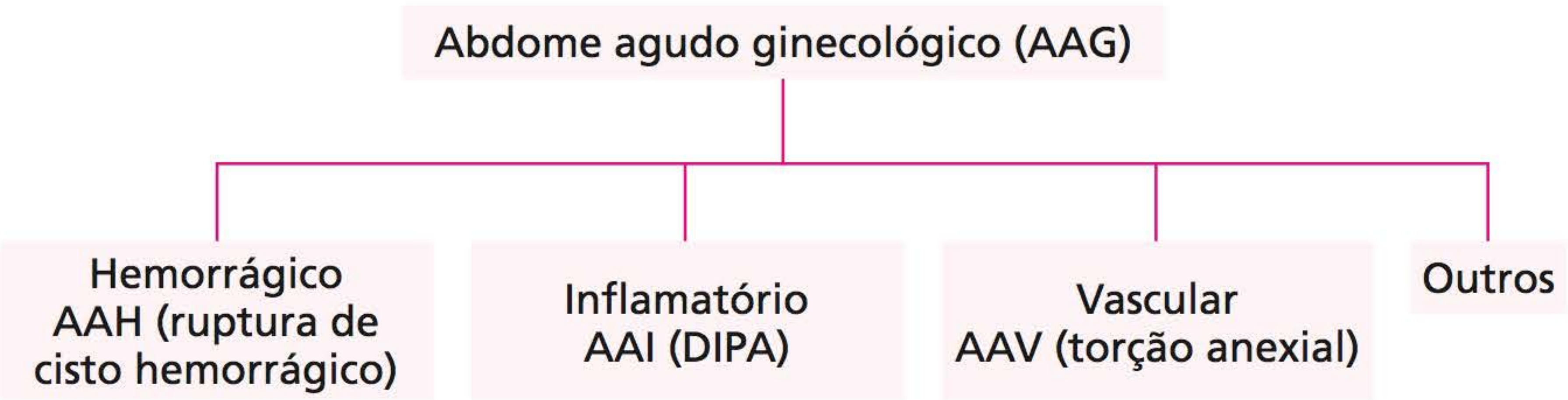


Figura 16.1 – Principais diagnósticos. DIPA = doença inflamatória pélvica adulta.

PRIMEIRO ATENDIMENTO

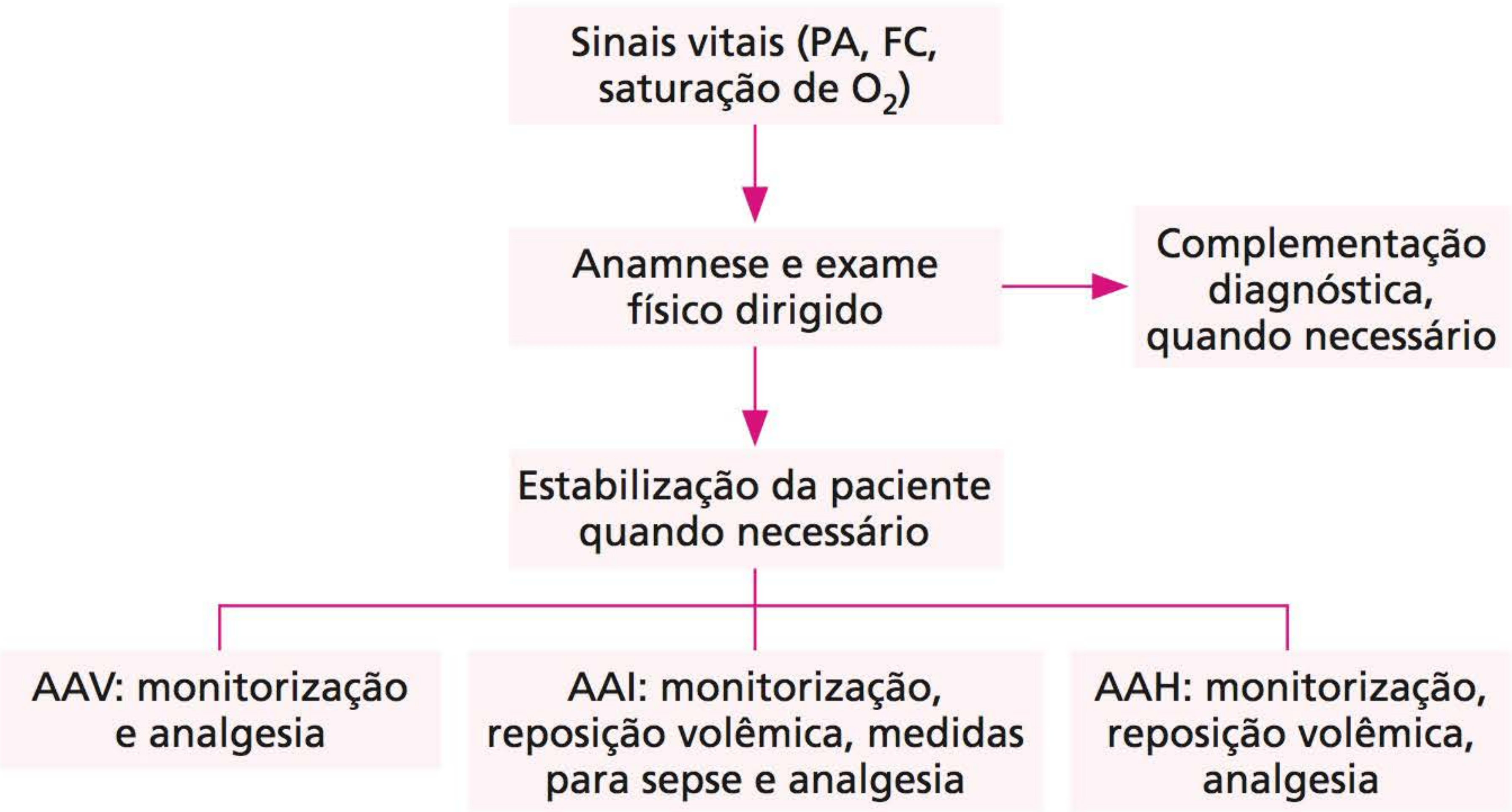


Figura 16.2 – Primeiro atendimento.

ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO (DOENÇA INFLAMATÓRIA PÉLVICA AGUDA)

- Critérios maiores para o diagnóstico de doença inflamatória pélvica aguda:
 - Dor à mobilização cervical.
 - Dor no abdome inferior do abdome.
 - Dor à palpação dos anexos.
- Critérios menores para o diagnóstico de doença inflamatória pélvica aguda:
 - Temperatura axilar maior que 37,5°C.
 - Conteúdo vaginal ou secreção endocervical anormal.
 - Massa pélvica.
 - Mais de cinco leucócitos por campo de imersão em secreção da endocérvice.
 - Leucocitose.
 - Proteína C reativa e velocidade de hemossedimentação aumentados.
 - Comprovação laboratorial de infecção por gonococo, clamídia ou micoplasmas.

Para o diagnóstico clínico: três critérios maiores + um critério menor.

Atenção

Sempre excluir outras causas de abdome agudo inflamatório.

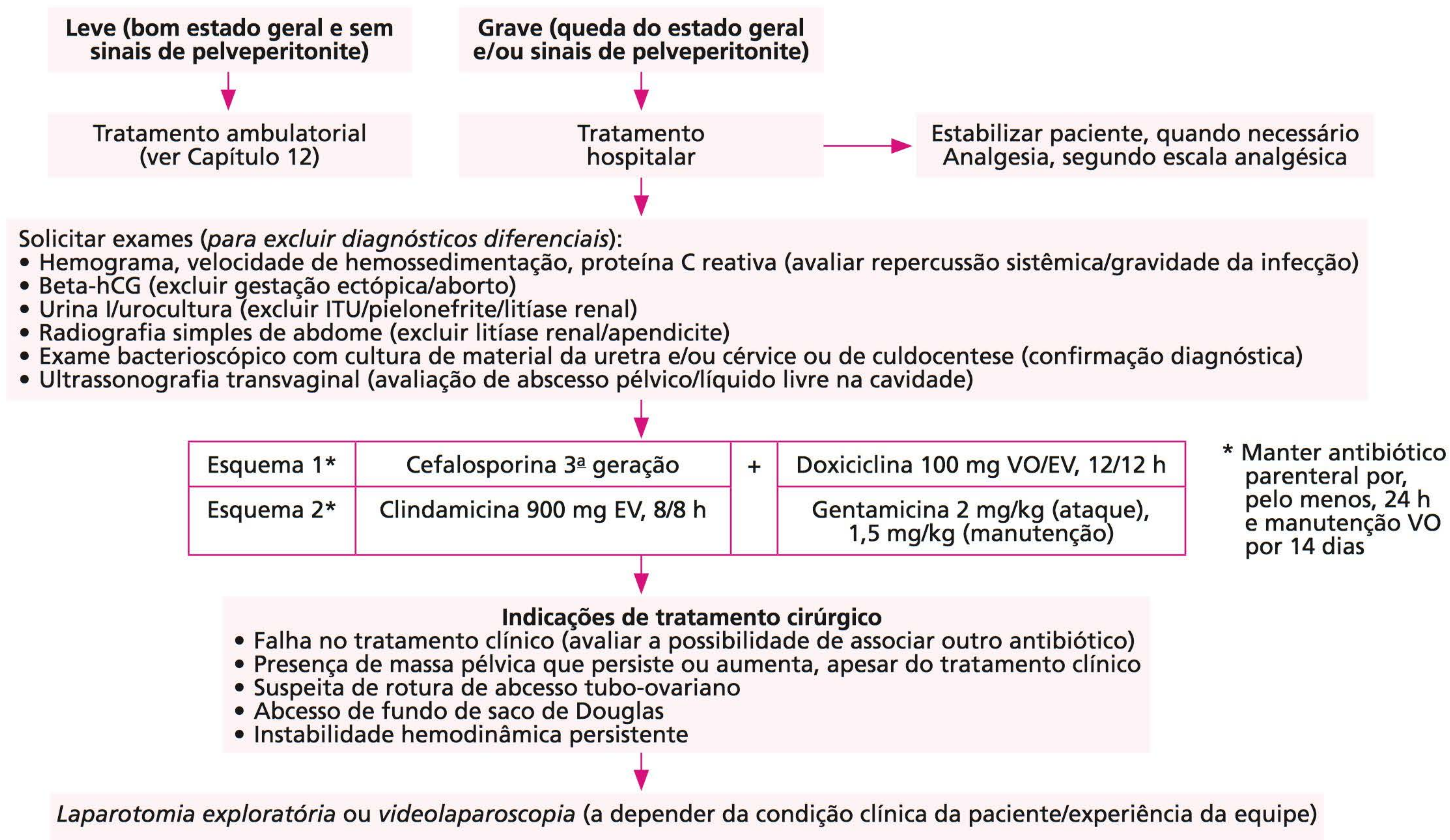
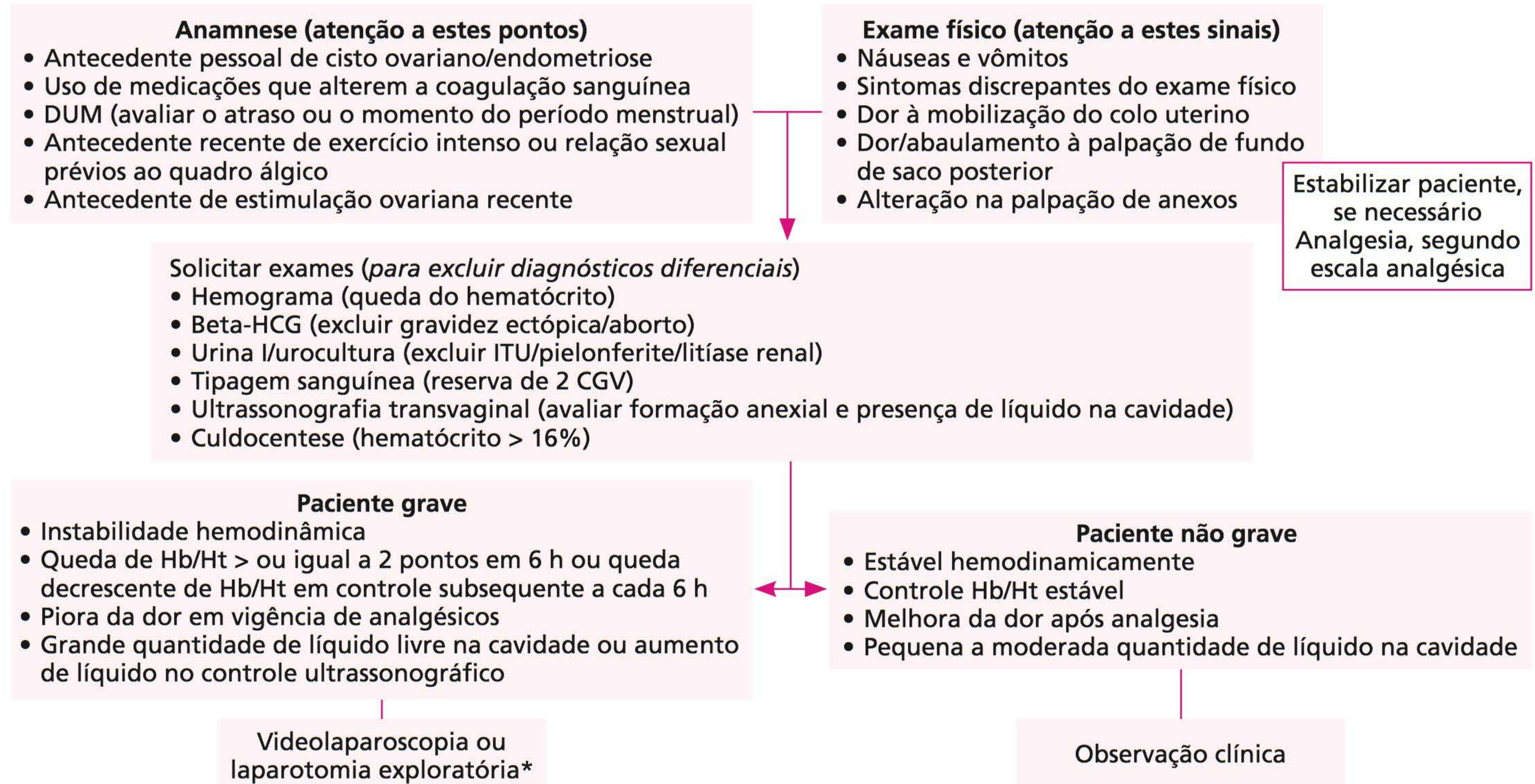


Figura 16.3 – Abdome agudo inflamatório (doença inflamatória pélvica aguda).

ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO (RUPTURA DE CISTO HEMORRÁGICO)



* A depender da condição clínica da paciente e da experiência da equipe

Figura 16.4 – Abdome agudo hemorrágico (ruptura de cisto hemorrágico).

ABDOME AGUDO VASCULAR (TORÇÃO ANEXIAL)

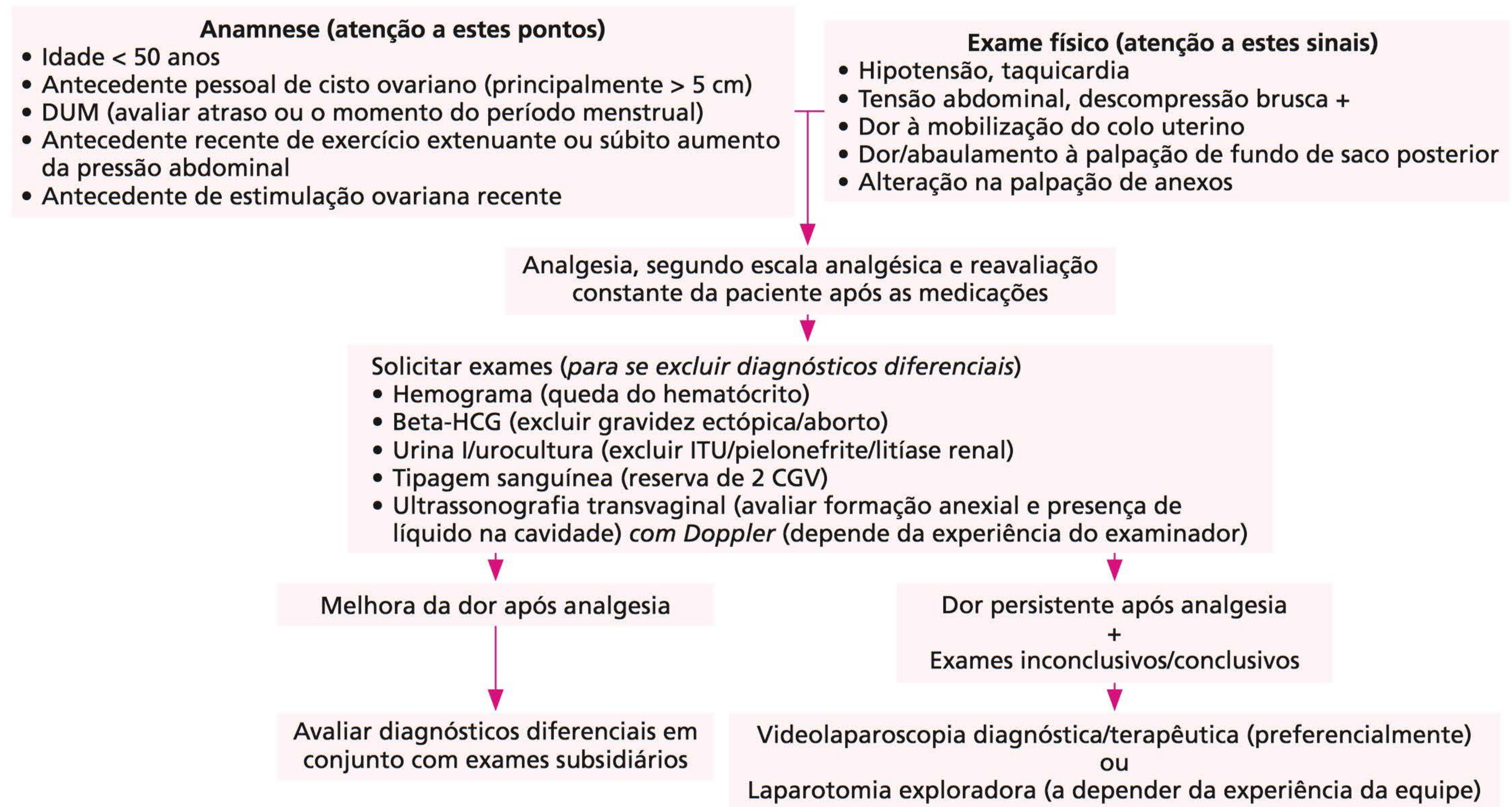


Figura 16.5 – Abdome agudo vascular (torção anexial).

OUTROS

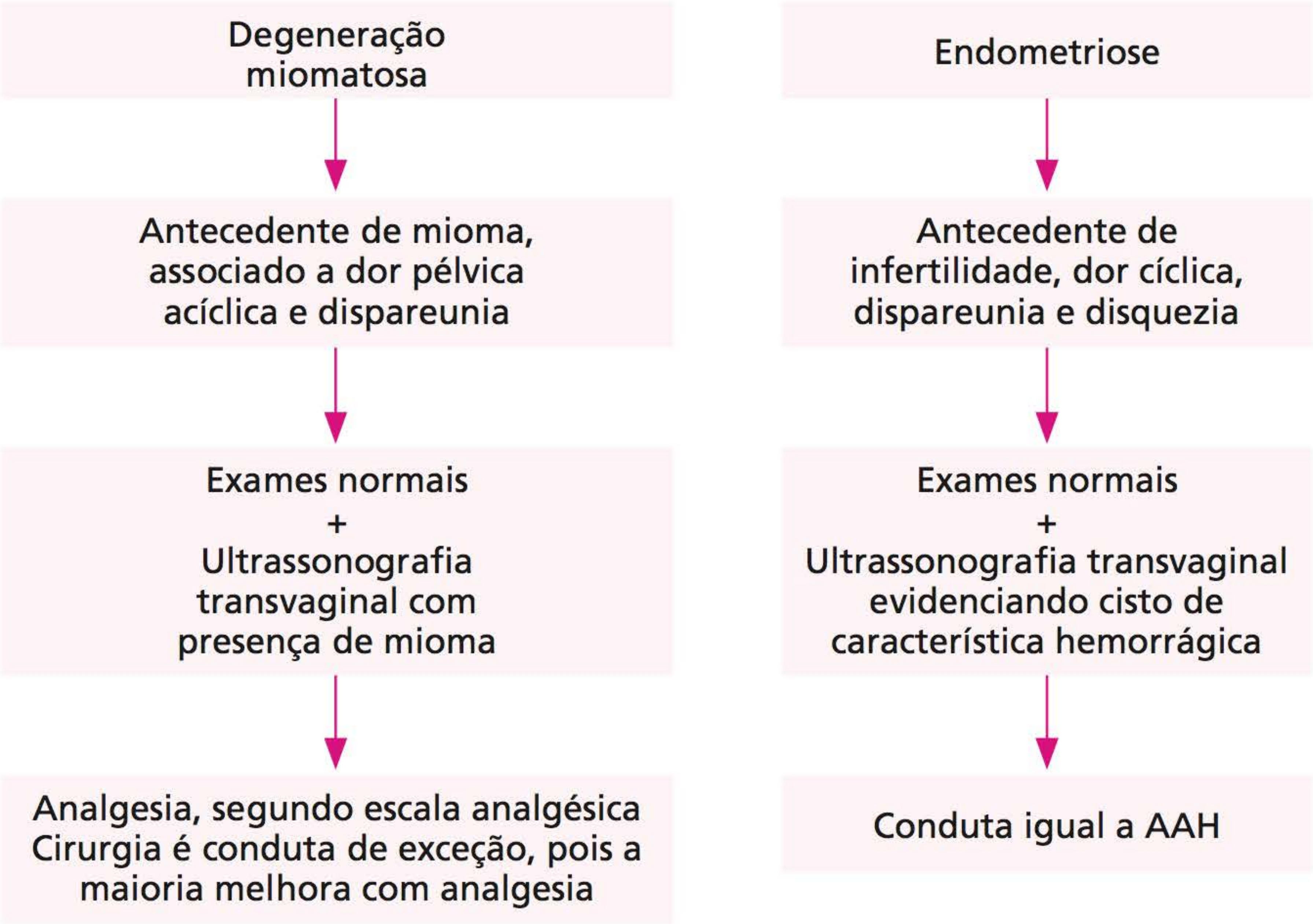


Figura 16.6 – Outros.

Referências bibliográficas

Berek JS. Berek & Novak – Tratado de ginecologia. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual de controle de DSTs. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

CDC Guideline pelvic inflammatory disease, 2010.

Clinical features and diagnosis of pelvic inflammatory disease. Up to Date Review. 2012.

Evaluation and management of ruptured ovarian cyst. Up to Date Review. 2012.

Evaluation of acute pelvic pain in women. Up to Date Review. 2012.

Ovarian ad Fallopian tube torsion. Up to Date Review. 2012.

VIOLÊNCIA SEXUAL

Thaís Freire Cardoso

DEFINIÇÃO

Qualquer ato sexual ou contra os princípios de pudor de uma pessoa, imposto sob ameaça. Sem o seu consentimento inteligente e/ou responsável, com a intenção de obter satisfação sexual para o agressor ou humilhação da vítima.

ATENDIMENTO IMEDIATO (ATÉ 72 H)

- Acolhimento:
 - Garantir privacidade, escuta e apoio.
 - Jamais criticar, reprovar, repreender ou duvidar.
 - Orientar adequadamente e colocar-se disponível.
 - Colaborar com a comunicação junto aos outros profissionais.
 - Explicar os riscos de gravidez, infecção por DST e HIV e prevenção disponíveis, como a eficácia da anticoncepção de emergência e quimioprevenção para DST/HIV, ressaltando que quanto mais precoce o início do tratamento, mais eficaz.
- Encaminhamento ao Pronto-Atendimento.
- Anamnese detalhada:
 - Consentimento da paciente.
 - Anotar em ficha padronizada, em duas vias, com o horário do atendimento médico.
 - DUM.
 - Gestações anteriores.
 - Infecções ginecológicas prévias.
 - Vacinação.
 - História de hepatopatia, trombose ou hipertensão.
 - Uso de anticoncepcional.
 - Data da última relação consensual.
 - Perguntar se a paciente tomou banho, fez ducha vaginal, usou absorvente interno, urinou, defecou, escovou os dentes ou trocou de roupa após o ataque.
 - Descrição detalhada da agressão (local, data, hora; número de agressores; uso de álcool ou drogas; perda da consciência; uso de armas, ameaças e restrições; lesões físicas ocorridas).
 - Descrição detalhada do tipo de contato sexual (contato ou penetração vaginal, oral ou anal; inserção de objeto estranho com descrição do objeto; uso de preservativo pelo agressor e outros possíveis locais de ejaculação).

- Observar e registrar o estado emocional da vítima.
- Preparar para exame físico e ginecológico com possível coleta de material forense (coleta de esperma).
- Orientar sobre coleta de sangue para sorologias.
- Exame clínico e ginecológico com coleta de material para DNA:
 - Documentar natureza, tamanho e localização de todas as lesões com fotografias ou desenhos.
 - Coleta de secreção vaginal, ou em qualquer parte do corpo, contendo sêmen, com espátula de Ayre, fixando-a em papel filtro estéril, que, após secar em contato com o ar, deverá ser guardado em envelope e anexado ao prontuário da paciente.
 - Colher sangue e material seminal do agressor, existente nas vestes da vítima, cabelo, pele, etc., raspando ou recortando, e guardá-lo junto com o material vaginal em um envelope identificado e anexado ao prontuário da paciente.
- Reparo das lesões:
 - Reparo das lesões no local do atendimento ou em centro cirúrgico, se necessário.
 - Promover cobertura com ATB e analgésicos.
- Colher exames laboratoriais:
 - RSS, anti-HIV, sorologias para hepatites B e C.
- Profilaxias:
 - Contracepção de emergência:
 - Levonogestrel 1,5 mg DU o mais precoce possível, em até 5 dias.
 - Método Yuspe: Etinilestradiol 50 mcg + Levonorgestrel 0,2 mg. Neovlar, Anfertil ou Evanor 2 comprimidos 12/12 h, por 1 dia, até 5 dias.
 - O uso de TARV exige que a anticoncepção de emergência seja realizada com Levonogestrel exclusivo, pela redução significativa dos níveis séricos de etinilestradiol no fígado.
 - Sífilis:
 - Penicilina G benzatina 2.400.000 UI IM (600.000 UI se < 45 kg) ou
 - Estearato de eritromicina 500 mg VO 6/6 h, por 15 dias.
 - Gonorreia:
 - Ceftriaxona 1 g IM ou IV (125 mg, se < 45 kg) ou
 - Ciprofloxacino 500 mg VO ou
 - Ofloxacino 400 mg VO.
 - Clamídia e cancro mole:
 - Azitromicina 1 g VO (20 mg/kg se < 45 kg) ou
 - Doxiciclina 100 mg VO por 7 dias ou
 - Estearato de eritromicina 500 mg VO por 7 dias.
 - Tricomoniase e vaginose bacteriana:
 - Metronidazol 2 g VO.
 - O Metronidazol e outros derivados imidazólicos (secnidazol, tinidazol) podem apresentar interações medicamentosas com o Ritonavir e, por isso, deve ser evitado. Esquema alternativo: Quinolonas (Ceftriaxona 1 g IM ou Ciprofloxacino 400 mg 12/12 h por 3 dias ou Ofloxacino 400 mg VO).

- HIV:
 - AZT (Zidovudina) 300 mg 12/12 h (90 a 180 mg/m² 8/8 h, se < 40 a 45 kg)+ 3TC (Lamivudina) 150 mg 12/12 h (4 mg/kg 12/12 h, se < 40 a 45 kg)+ LPV-r 400+100 mg 12/12 h (10 a 12 mg + 2,5 a 3 12/12 h, se < 45 kg).
 - Quando a condição sorológica do agressor não puder ser conhecida em tempo hábil, a profilaxia do HIV deve ser indicada quando ocorrer penetração vaginal ou anal e iniciada no prazo máximo de 72 h.
 - Não existem evidências que assegurem a necessidade da TARV para sexo oral exclusivo, mesmo com ejaculação. Também não devem receber profilaxia casos de violência sexual com exposição crônica ao agressor ou quando for utilizado preservativo.
 - A profilaxia do HIV deve ser iniciada no menor prazo possível, com limite não prorrogável de 72 h, e os medicamentos devem ser mantidos, sem interrupção por 28 dias.
 - Não utilizar em presunção de violência sexual.
- Hepatite B:
 - Vacinação para não imunizadas (0, 1, 6 meses).
 - Imunoglobulina humana anti-hepatite B 0,06 kg/ml IM DU até 3 dias.
- Tétano:
 - Vacinação antitetânica 0,5 ml IM, se indicado.
- Orientações:
 - Realização de Boletim de Ocorrência (BO), lembrando que não é obrigatório, mas que é importante para que haja o exercício da cidadania e para que o agressor não fique impune.
 - Exame de delito no Instituto Médico Legal (IML) também não é obrigatório, mas será solicitado pelo delegado que efetuar o BO.
 - Cuidados em relação à saúde física e mental: encaminhar ao enfermeiro, psicólogo e assistente social.
- Encaminhamento para acompanhamento ambulatorial:
 - Entregar a 2ª via da folha de atendimento para a paciente levar ao ambulatório especializado. A 1ª via deverá permanecer no hospital e, posteriormente, ser anexada ao prontuário da paciente.
 - Repetir RSS após 30 dias e o anti-HIV e as sorologias para hepatite após 4 a 6 meses.
 - Citologia oncótica cervicovaginal para rastrear HPV após 4 a 6 meses.
 - Monitoramento da função renal, hepática, hematológica e outras, dependendo dos sintomas, nos dias 7 e 21 do uso da TARV. Solicitar HMG, TGO, TGP, BTF, amilase, Cr, ácido úrico.
- Notificação compulsória.

ATENDIMENTO À GESTANTE

- Avaliação obstétrica.
- Discussão da possibilidade de interrupção legal da gestação.

- Procedimentos e documentos para possível interrupção da gravidez: solicitação por escrito da paciente ou de seu representante legal, se menor que 18 anos ou deficiente mental.
- O BO é recomendado, porém não é obrigatório. O alvará judicial não é necessário.
- Interrupção da gravidez: a maioria dos hospitais faz até 12 semanas e poucos até 20 semanas. Nas pacientes cuja idade gestacional não permita a interrupção da gestação, será oferecida a possibilidade de um pré-natal diferenciado.
- Encaminhamento para acompanhamento ambulatorial.

Referências bibliográficas

- Andalaft Neto JA, Mattar R, Colás OR. Violência sexual contra a mulher. *Jornal da Sogesp*; 1999. p. 39-40.
- Baram DA, Bassn R. Sexualidade, disfunção sexual e violência sexual. In: Berek JS, editor. *Tratado de ginecologia*. Rio de Janeiro: Guanabara; 2008. p. 238-64.
- Colás OR, Mattar R. Violência sexual. In: Moron AF, Camano L, Kulay Júnior L, editores. *Obstetrícia*. Barueri; 2011. p. 665-76.
- FEBRASGO. Manual de orientação – Violência sexual e interrupção da gestação prevista por lei [Internet]. 2010. Disponível em: www.febrasgo.org.br.
- Moreira RLBD, Guimarães ACP. Violência sexual, In: Péret FJA, Caetano JPJ, editores. *Ginecologia e obstetrícia*. Rio de Janeiro; 2007. p. 490-5.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA DE ESFORÇO

Alexandre Brandão Sé

CONCEITO

- Perda involuntária de urina pela uretra sincrônica aos esforços, como tossir, espirrar e carregar peso.

SINTOMAS E SINAIS

- Queixa de perda involuntária de urina sincrônica aos esforços.
- Questionar sobre sintomas de bexiga hiperativa associada e sensação de prolapso genital.
- Ao exame:
 - Observar perda de urina à manobra de Valsalva ou tosse.
 - Avaliar a presença concomitante de prolapso genital.
 - Reduzir o prolapso e investigar incontinência urinária de esforço.

FATORES DE RISCO

- Multiparidade, parto com fórceps, parto normal, cesariana em fase final de trabalho de parto.
- Hipoestrogenismo, idade, hereditariedade.
- Tabagismo, obesidade.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bexiga hiperativa.
- Incontinência urinária mista.
- Fístula urogenital.
- Incontinência por transbordamento.

CLASSIFICAÇÃO

- Incontinência urinária de esforço por defeito esfinteriano: Caracterizada por perda de urina na cistometria, com pressão vesical menor que 60 cm H₂O medida durante manobra de Valsalva com 200 ml de soro infundidos (*Valsalva Leak Point Pressure* – VLPP).
- Incontinência urinária de esforço sem defeito esfinteriano: VLPP maior que 90 cm H₂O.
- Incontinência urinária de esforço por hipermobilidade do colo vesical: Avaliação ultrassonográfica da pelve mostra deslocamento do colo

vesical em relação à sínfise púbica ≥ 10 mm durante manobra de Valsalva com a bexiga confortavelmente cheia. Também avaliada pelo teste do cotonete que, se positivo, mostra variação maior que 30°.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Urina I e urocultura.
- Estudo urodinâmico:
 - Solicitar em casos de dúvida no diagnóstico, sintomas de incontinência urinária mista, nas recidivas e em pacientes em planejamento cirúrgico.

TRATAMENTO

- Fisioterapia e exercícios perineais:
 - Pacientes sem prolapso genital e sem defeito esfinteriano.
 - Pacientes sem condições clínicas para cirurgia ou que não desejam realizar o procedimento.
- Cirúrgico:
 - Padrão ouro:
 - *Sling* sintético (polipropileno):
 - ♦ Retropúbico (necessita de cistoscopia, primeira opção nos casos de recidiva).
 - ♦ Transobturatório.
 - ♦ *Sling* de incisão única (*minisling* – fase de observação em centros acadêmicos).

Referências bibliográficas

- Abrams P, Andersson KE, Birder L, Brubaker L, Cardozo L, Chapple C et al. Fourth International Consultation on Incontinence. Recommendations of the International Scientific Committee: evaluation and treatment of urinary incontinence, pelvic organ prolapse and fecal incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2010;29(1): p. 213-40.
- Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U et al. Analysis of the standardisation of terminology of lower urinary tract dysfunction: report from the Standardisation Sub-Committee of the International Continence Society. *AM J Obstet Gynecol*. 2002;187: p. 116-26.
- Di Bella ZJ, Castro RA, Sartori MGF, Girao MJBC. Incontinência urinária. In: Castro RA (coordenador). *Terapêutica em ginecologia – Protocolos de assistência do Departamento de Ginecologia da EPM-Unifesp*. Barueri: Manole; 2012. p. 23-6.
- Du Beau. Clinical presentation and diagnosis of urinary incontinence. 2011. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-and-diagnosis-of-urinary-incontinence?source=search_result&search=urinary+incontinence&selectedTitle=1 cerca de 150.
- Girao MJBC, Oliveira LM, Castro RA, Di Bella ZIKJ, Sartori MGF. Incontinência urinária de esforço. In: Girao MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. *Ginecologia*. Barueri: Manole; 2009. p. 253-76.

BEXIGA HIPERATIVA

Priscila Matthiesen e Silva

Tabela 19.1 – CARACTERÍSTICAS DA BEXIGA HIPERATIVA

Tipos de Bexiga Hiperativa	Causas	Fisiopatologia
Bexiga neurogênica	Lesões suprapontinas	Perda da inibição cortical: AVC, tumores e traumatismos cranianos, doença de Alzheimer, doença de Parkinson etc.
	Lesões medulares	Há dissinergia detrusor-esfincteriana (esclerose múltipla)
Bexiga hiperativa não neurogênica	Obstrução urinária	Distopias acentuadas e causas iatrogênicas: hipercorreções de incontinência urinária
	Hipersensibilidade aferente	Mecanismos excitatórios secundários
	Teoria neurogênica	Alterações neurológicas
	Teoria miogênica	Alterações estruturais e ultraestruturais primárias do detrusor
	Defeitos anatômicos	Estimulação de receptores e contração vesical

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Urgência miccional, com ou sem urge incontinência, em geral, acompanhada de noctúria e aumento da frequência urinária, na ausência de fatores infecciosos, metabólicos ou locais.

ANAMNESE

- Sintoma mais comum: aumento da frequência miccional (85%), seguido de urgência (54%). Urge incontinência somente em 16%. Outros sintomas: enurese noturna, perda de urina aos esforços associado à urgência ou durante relação sexual.
- Pesquisar: história de diabetes, insuficiência cardíaca, uso de medicamentos, obstipação intestinal, ingesta hídrica exagerada, hipotireoidismo, doenças neurológicas, radioterapia prévia, traumas e cirurgias medulares.

EXAMES

- Urina 1 e URC são indispensáveis para excluir infecções do trato urinário.
- Citologia urinária: casos refratários, mulheres fumantes acima de 55 anos, presença de hematúria micro ou macroscópica.
- Diário miccional.
- Estudo urodinâmico: permite o diagnóstico da hiperatividade do detrusor (contrações involuntárias durante a cistometria) e também avalia a capacidade e esvaziamento vesical.
- Cistoscopia: caso haja suspeita de corpo estranho intravesical (fios de sutura, cálculos, tumores vesicais ou divertículos) ou casos sem resposta ao tratamento.

TRATAMENTO

- Objetivo: amenizar os sintomas e melhorar a qualidade de vida, visto que, na maioria das vezes, não há cura para a síndrome da bexiga hiperativa.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

- Medidas gerais: restrição líquida (1,5 ℓ/dia), restrição de álcool, cafeína, nicotina, frutas cítricas, pimenta e bebidas com gás. Atenção aos medicamentos usados pelas pacientes, como diuréticos e alfabloqueadores.
- Treinamento vesical: readquirir controle sobre o reflexo da micção. O intervalo inicial entre as micções é fixo, de acordo com o diário miccional da paciente. Aumenta-se, gradualmente, esse intervalo até um intervalo confortável de 3 a 4 h entre as micções.
- Eletroestimulação: eletrodos externos (vaginais ou anais), transcutâneos (tibial) ou implantados diretamente na raiz nervosa sacral (segmento S3) da medula espinal (neuromodulação sacral).
- Exercícios perineais: ensinar como e quando contrair a musculatura do assoalho pélvico.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Tabela 19.2 – TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Droga	Apresentação	Dose	Efeitos Colaterais/Comentários
Cloridrato de oxibutinina (Retemic®, Incontinol®)	Comprimidos de 2,5 e 5 mg Comprimidos de liberação lenta (Retemic UD®) de 10 mg	5 a 20 mg/dia e 10 mg/dia (liberação lenta)	Boca seca (25% a 75%), obstipação intestinal, refluxo gastresofágico, xeroftalmia, borramento visual, retenção urinária, taquicardia, sonolência, tontura, alucinações e alteração da cognição
Tartarato de tolterodine (Detrusitol®)	Comprimidos de liberação imediata de 1 ou 2 mg Comprimidos de liberação lenta (Detrusitol LA®) de 4 mg	2 a 4 mg/dia para liberação rápida, em 2 tomadas e 4 mg de liberação lenta à noite	Eficácia clínica semelhante à da oxibutinina, máxima após 5 a 8 semanas, porém com menor incidência de boca seca: 23% a 40%
Imipramina (Tofranil®)	Comprimidos de 10 ou 25 mg	10 a 25 mg, 1 a 3 vezes/dia	Hipotensão postural e alterações da condução cardíaca Indicado preferencialmente para os casos de incontinência urinária mista
Toxina botulínica	2 tipos usados: tipo A e B	200 a 300 unidades da droga são injetadas em 20 a 30 locais	Reação alérgica, fraqueza generalizada e retenção urinária É contraindicada em pacientes com <i>miastenia gravis</i> Considerada droga de 2ª linha
Darifenacina (Enablex®)	Comprimidos de 7,5 mg	7,5 a 15 mg/dia	O mais comum é a obstipação (boca seca 8%) Não está disponível no mercado nacional
Solifenacina (Vesicare®)	Comprimidos de 5 ou 10 mg	5 ou 10 mg/dia dose única	A alimentação não interfere na absorção Possui poucos efeitos colaterais e é seguro em pacientes acima de 65 anos
Hidrocloridrato de trospium (Sanctura®)	Comprimidos de 20 mg	20 mg, 2 vezes/dia, uma hora antes das refeições	Menos efeitos sobre o sistema nervoso central e capacidade cognitiva Boca seca em 4,1%

Referências bibliográficas

Arruda RM, Kopelman A, Sartori MGF, Lima GR, Baracat EC, Girão MJBC. Bexiga hiperativa. In: Uroginecologia e cirurgia vaginal; 2007. Disponível em: <http://www.uroginecologia.com.br/index/?q=node/3>.

Arruda RM, Sartori MGF, Feldner Jr PC, Girão MJBC. Bexiga hiperativa. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 277-286.

Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga hiperativa: terapia comportamental e reabilitação do assoalho pélvico. Projeto Diretrizes; 2006.

Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga hiperativa: tratamento farmacológico. Projeto Diretrizes; 2006.

Damião R, Carrerette FB, Truzzi JCCI, Almeida FG. Bexiga hiperativa: tratamento loco-regional. Projeto Diretrizes; 2006.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Luciano Guerra

INTRODUÇÃO

- Mais prevalente em mulheres, devido ao trato urinário feminino estar mais vulnerável à contaminação e consequente proliferação bacteriana, já que o processo de contaminação se faz, na maioria das vezes, por via ascendente.
- Principais agentes etiológicos:
 - *Escherichia coli* (70% a 95%).
 - *Staphylococcus saprophyticus* (5% a 20%).
 - Ocasionalmente, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* sp. e *Enterococcus* (principalmente *E. faecalis*).
 - Infecções nosocomiais, os germes mais frequentes são os Gram-negativos, incluindo as enterobactérias e os não fermentadores (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter* sp., *S. maltophilia*), os enterococos e os estafilococos.

QUADRO CLÍNICO

- Cistite: trata-se de infecção aguda geralmente não complicada que acomete o trato urinário baixo. Geralmente se manifesta com disúria, urgência miccional, aumento da frequência urinária, polaciúria e dor suprapúbica. Informações referentes ao aspecto da urina, como odor forte, aspecto avermelhado ou turvo, devem ser consideradas. Como o processo inflamatório-infeccioso se restringe à mucosa vesical, sintomas sistêmicos, como febre e calafrio, são incomuns.
- Pielonefrite: o acometimento renal pela infecção é uma entidade mais grave que, geralmente, acomete o indivíduo sistemicamente. Os sintomas mais comuns são dor lombar, náuseas e vômitos, febre e calafrios. Os pacientes se apresentam, na maioria das vezes, com evidências de acometimento sistêmico, como queda do estado geral e febre. O exame físico revela extrema sensibilidade das regiões costovertebral e lombar ipsilateral, sendo comum a punho-percussão dolorosa da região lombar (sinal de Giordano). Sintomas de acometimento do trato urinário baixo não estão necessariamente presentes.

EXAMES SUBSIDIÁRIOS

- Urina 1 (EAS): detecta piúria, bacteriúria e hematúria, além de positividade para o nitrito e para esterase leucocitária. A amostra de urina obtida deve ser constituída por jato médio e, preferencialmente, a primeira urina do dia.

- Urocultura:
 - > 100 colônias/mL de coliformes em mulher sintomática.
 - Qualquer crescimento em urina colhida por punção suprapúbica.
 - > 10.000 colônias/mL em homem sintomático.
 - Como o resultado leva alguns dias, a terapêutica empírica deve ser adotada inicialmente, baseada no quadro clínico, no exame físico e no perfil de susceptibilidade bacteriana aos antimicrobianos da região em questão.
- Imagem:
 - Ultrassom: verificar a integridade da via urinária e fatores agravantes.
 - Tomografia: verificar a presença de abscesso renal ou perirrenal, principalmente para pacientes que permanecem febris após 72 h.

TRATAMENTO

- Infecção urinária baixa (cistite):
 - SMX-TMP (Bactrim®) 800/160 mg, 12/12 h, por 3 dias.
 - Norfloxacino (Norf®) 400 mg, 12/12 h, por 3 dias.
 - Ciprofloxacino (Cipro®, Quinoflox®) 500 mg, 12/12 h, por 3 dias.
 - Levofloxacino (Tamiram®, Levoxin®, Levaquin®) 500 mg/dia, durante 3 dias.
 - Gatifloxacino (Tequin®) 400 mg/dia, durante 3 dias.
 - Fosfomicina-Trometamol, 1 envelope em dose única.
 - Esquemas alternativos incluem, entre outros, a amoxicilina 500 mg, 8/8 h, por 3 a 7 dias cefalexina 500 mg, 6/6 h, por 3 a 7 dias, e a nitrofurantoína 100 mg, 6/6 h, por 7 dias.
- Infecção urinária alta (pielonefrite):
 - Para quadros iniciais, sem complicações, pode-se iniciar terapia oral:
 - Ciprofloxacino (Cipro®, Quinoflox®) 500 mg, 12/12 h, por 7 a 14 dias.
 - Norfloxacino (Norf®) 400 mg, 12/12 h, por 7 a 14 dias.
 - Levofloxacino (Tamiram®, Levoxin®, Levaquin®) 500 ou 750 mg/dia, durante 7 a 14 dias.
 - Gatifloxacino (Tequin®) 400 mg/dia, durante 7 a 14 dias.
 - Para casos refratários ao tratamento oral ou complicados, a internação, a urocultura de controle e a terapia intravenosa são necessárias:
 - Ciprofloxacino 400 mg intravenoso, 12/12 h.
 - Ceftriaxone 1 g intravenoso, 12/12 h.
 - Gentamicina 1 mg/kg, 8/8 h.
 - Nos casos de piora clínica, a tomografia é necessária, para avaliar abscessos ou outras complicações.
- Bacteriúria assintomática: presença de bactérias em amostra de urina adequadamente colhida em indivíduos desprovidos de manifestações clínicas condizentes com infecção do trato urinário. Na paciente idosa, a necessidade ou não de tratamento depende de julgamento individual, no entanto, o tratamento da bacteriúria assintomática é obrigatório em gestantes e crianças.
- Infecção urinária de repetição: dois episódios em um semestre ou 3 vezes em um ano. Um quinto das mulheres tratadas de infecção

urinária vai apresentar cistite recorrente. Recomenda-se a realização de um ultrassom das vias urinárias para descartar alterações estruturais que justifiquem persistência de infecção.

- Como profilaxia, em geral, utiliza-se nitrofurantoína (50 a 100 mg/dia), norfloxacino (200 a 400 mg/dia) ou SMX-TMP (800 + 160 mg/dia), nesta ordem de preferência, mantida por 6 meses. Caso ocorra reinfecção, a profilaxia pode ser estendida para 12 a 24 meses.
- Outra opção é usar Nitrofurantoína 100 mg após atividade sexual.
- Ainda como profilaxia, pode-se sugerir o uso de Cramberry, 1 a 2 envelopes diluídos em água diariamente.
- Lisado bacteriano (Urovaxon®), pode ser usado para aumentar a imunidade contra *E. coli*. Emprega-se diariamente por 3 meses, com pausa de 3 meses e esquema de reforço composto por 10 dias a cada mês por mais 3 meses.

Referências bibliográficas

1. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ. Infections of urinary tract. In: Campbell's urology. 9. ed. Philadelphia: Saunders; 2007.
2. Lopes HV, Tavares W. Sociedade Brasileira de Infectologia e Sociedade Brasileira de Urologia. Projeto Diretrizes – Infecção do trato urinário: diagnóstico. 2004.
3. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Tenke P, Wagenlehner P. Guidelines on urological infections. European Association of Urology; 2010.
4. Naber KG, Schaeffer AJ, Hynes CF, Matsumoto T, Shoskes DA, Bjerklund Johansen TE. EAU/International Consultation on Urological Infections. The Netherlands, European Association of Urology. 2010.
5. Kunin CM, Zacha E, Paquin Jr AJ. Urinary-tract infections in schoolchildren: I. Prevalence of bacteriuria and associated urologic findings. N Engl J Med. 1962;266: p. 1287-96.
6. Evans DA, Williams DN, Laughlin LW. Bacteriuria in a population-based cohort of women. J Infect Dis. 1978;138: p. 768-73.
7. Boscia JA, Kaye D. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect Dis Clin North Am. 1987;1: p. 893-905.
8. Sourander L. Urinary tract infections in the aged: an epidemiological study. Ann Med Intern Fenn. 1966;55(Suppl 45): p. 7.
9. Sedor J, Mulholland SG. Hospital-acquired urinary tract infections associated with the indwelling catheter. Urol Clin North Am. 1999;26: p. 821-8.
10. Perez MDC, Carrerette FB, Dekermacher S. Infecção do trato urinário: classificação geral e quadro clínico. International Braz J Urol. 2003;29(3): p. 3-10.
11. Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am. 1997;11: p. 551-3.
12. Komaroff AL. Urinalysis and urine culture in women with dysuria. Ann Intern Med. 1986;104: p. 212-8.
13. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Clin Infect Dis. 1999;29: p. 745-58.
14. Vromen M, van der Ven AJ, Knols A. Antimicrobial resistance patterns in urinary isolates from nursing home residents: Fifteen years of data reviewed. J Antimicrob Chemother. 1999;44: p. 113-6.
15. Iravani A. Advances in the understanding and treatment of urinary tract infections in young women. Urology. 1991;37: p. 503-11.
16. Auquer F, Cordon F, Gorina E, Caballero JC, Adalid C, Battle J. Single-dose ciprofloxacin versus 3 days of norfloxacin in uncomplicated urinary tract infections in women. Clin Microbiol Infect. 2002;8: p. 50-4.

17. Lopes HV, Tavares W. Sociedade Brasileira de Infectologia e Sociedade Brasileira de Urologia. Projeto Diretrizes – Infecções do trato urinário: não Complicadas: Tratamento. 2004.
18. Raz R. Asymptomatic bacteriuria: clinical significance and management. *Int J Antimicrob Agents*. 2003;22(Suppl 2): p. 45-7.
19. Uncu Y, Uncu G, Esmer A, Bilgel N. Should asymptomatic bacteriuria be screened in pregnancy? *Clin Exp Obstet Gynecol*. 2002;29: p. 281-5.
20. Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents*. 2001;(4): p. 259-68.
21. Smaill F, Vazquez JC. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2). Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17443502>.
22. Vazquez JC, Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Ver*. 2000;(3): Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10908537>.
23. Sweet RL. Bacteriuria and pyelonephritis during pregnancy. *Semin Perinatol*. 1977;(1): p. 25-40.
24. Matsumoto T. Urinary tract infections in the elderly. *Current Urology Reports*. 2001;(2): p. 330-3.
25. Crossley KB, Peterson PK. Infections in the elderly. *Clin Infect Dis*. 1996;(22): p. 209-15.
26. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and pyelonephritis in women. *Clin Infect Dis*. 1999;(29): p. 745-58.

FÍSTULAS UROGENITAIS

Juliana de Freitas Leite

INTRODUÇÃO

As fístulas urogenitais (ou geniturinárias) têm diversas causas, localizações anatômicas e diferentes quadros clínicos. Podem envolver o trato urinário alto (ureter), o trato urinário baixo (bexiga e uretra) e o trato reprodutivo feminino (vagina, tubas, corpo e colo uterino). São, com maior frequência, uma comunicação anômala entre a vagina e a bexiga. Fístulas entre o trato urinário baixo e o colo ou o corpo uterino são consideravelmente menos comuns.

INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

A incidência atual não é conhecida, mas estima-se que 0,5% a 2% das histerectomias realizadas possam originar fístulas vesicovaginais. Nos países desenvolvidos, as fístulas associadas à histerectomia total abdominal respondem por 75% dos casos. Já em alguns países da África e da Ásia, o trabalho de parto prolongado responde por 65% a 96% dos casos de fístula urogenital.

ETIOLOGIA

A etiologia pode ser dividida em congênita ou adquirida. Fístulas congênitas são extremamente raras, existindo poucos casos descritos na literatura, maioria deles associados a outras malformações urogenitais. As adquiridas são divididas em obstétrica, cirúrgica, pós-radiação, pós-doença maligna ou de causa associada.

MECANISMOS DE FORMAÇÃO

Em procedimentos cirúrgicos, em particular histerectomias ou cesarianas, a lesão é causada por desvascularização ou lesão da parede posterior da bexiga durante sua dissecação, não identificadas durante o procedimento. A sutura da parede vesical juntamente com a cúpula vaginal na histerectomia total abdominal também é um mecanismo. Nessas situações, ocorre isquemia tecidual, necrose e, finalmente, formação da fístula. Em trabalhos de parto prolongado e/ou traumático, quando a cabeça do feto comprime o trígono ou o colo vesical contra o arco anterior da sínfise púbica, pode ocorrer isquemia, necrose e formação de fístulas. Já as fístulas ureterovaginais geralmente ocorrem após secção de um ou ambos os ureteres durante a ligadura das artérias uterinas na histerectomia.

QUADRO CLÍNICO

Nas fístulas pós-cirurgia pélvica, podem ocorrer, no pós-operatório imediato, febre, íleo, desconforto abdominal, hematúria ou irritabilidade vesical, provocados pela urina na cavidade peritoneal. A maioria dos casos, no entanto, apresentarão sintomas 7 a 10 dias após a remoção da sonda de Foley, com queixas de perda de urina pela vagina. A quantidade de urina perdida pela vagina e outros sintomas associados variam conforme a localização e o tamanho das fístulas.

As fístulas pequenas ou localizadas entre a cúpula vaginal e o fundo da bexiga podem apresentar pequena e intermitente perda de urina.

Quando a comunicação anômala envolve o colo vesical e/ou o mecanismo esfinteriano uretral (causada, por exemplo, por exérese de divertículo uretral, correção de incontinência urinária ou de distopias da parede vaginal anterior) pode simular incontinência urinária aos esforços. Nas fístulas vesicouterinas, pode ocorrer perda de urina, hematúria cíclica (menúria) e, eventualmente, diminuição do fluxo menstrual (síndrome de Youssef).

Quando a fístula é decorrente de radioterapia, a manifestação clínica pode surgir após período variável entre 5 meses e 30 anos.

EXAME FÍSICO

Ao exame, especular se a perda de urina pela vagina é sinal patognomônico.

Deve-se lembrar que a maioria das fístulas pós-histerectomia estão localizadas perto da cúpula vaginal, podendo ser identificado o orifício com perda urinária. Contudo, às vezes, fica difícil determinar a origem da perda durante o exame ginecológico. Nesses casos, deve-se sondar a paciente, encher retrogradamente a bexiga com solução corada, observando-se diretamente a saída do líquido. A perda de líquido de coloração colorida faz o diagnóstico de fístula vesicovaginal, enquanto a perda de líquido, claro ou amarelado, característico de urina, faz o diagnóstico de fístula ureterovaginal. Na palpação dolorosa do abdome ou na presença de descompressão brusca positiva, deve-se suspeitar da presença de urina intraperitoneal.

EXAMES COMPLEMENTARES

Exames laboratoriais: urina tipo I e cultura, hemograma, ureia, nitrogênio sérico e creatinina avaliam as repercussões das fístulas.

Outros exames são fundamentais para identificar o tamanho, o número e a localização das fístulas, bem como para o planejamento cirúrgico: uretroscopia, urografia excretora, cistografia, cistografia com pielografia retrógrada, cistouretrografia miccional, tomografia computadorizada contrastada, histerosalpingografia e o ultrassom transvaginal.

TRATAMENTO

O uso de cremes, trocas frequentes de absorventes e o uso seletivo de antibióticos reduzem as escoriações da pele da vulva, o desconforto e

as infecções bacterianas secundárias causadas pela perda frequente de urina (dermatite química).

No tratamento conservador (menos utilizado), a fístula tem que ser de pequeno calibre. Como exemplo, pode-se manter cateterismo de demora por tempo prolongado.

No tratamento cirúrgico, cada caso deve ser considerado e discutido individualmente. Os princípios gerais são: a ampla mobilização da fístula de tal maneira que possa ser fechada sem tensão na linha de sutura, fechamento do(s) orifício(s) em múltiplas camadas, drenagem vesical prolongada para prevenir a hiperdistensão da bexiga e ruptura da sutura e uso de retalhos vascularizados para promover um novo suprimento sanguíneo para o tecido lesado em torno da fístula, promovendo melhor cicatrização. Em casos de fístulas complexas, é preferível a interposição de enxerto que permita a regeneração uroepitelial das bordas do que tentar um fechamento dificultado pelo amplo calibre da fístula. As fístulas podem ser acessadas cirurgicamente via vaginal, abdominal, combinada ou laparoscópica, a depender de sua localização.

O reparo precoce das fístulas requer o diagnóstico dentro de 72 h da lesão, quando os tecidos estão vascularizados e com aparência normal, podendo ser facilmente dissecados e fechados sem tensão. No entanto, o reparo precoce nem sempre é possível já que a maioria das fístulas é diagnosticada mais tardiamente e já está complicada por infecção, endurecimento, inflamação e diminuição da complacência levando a dificuldades no fechamento, aumentando as chances de recidiva. Nestes casos, tem-se protelado a intervenção cirúrgica por, pelo menos, 3 a 6 meses da cirurgia primária, para que ocorra diminuição da resposta inflamatória e do edema, permitindo melhor fechamento e sem tensão.

Referências bibliográficas

- Asanuma H, Nakai H, Shishido S et al. Congenital vesicovaginal fistulae. *Int J Urol*. 2000;7: p. 195-8.
- Blaivas JG, Heritz DM, Romanzi LJ. Early versus late repair of vesico-vaginal fistulas: vaginal and abdominal approaches. *J Urol*. 1995;153: p. 1112-3.
- Drutz HP, Mainprize TC. Unrecognized small vesico-vaginal fistula as a cause of persistent urinary incontinence. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158: p. 237-40.
- Hedlund H, Lindstedt E. Urogenital fistulas: 20 years of experience with 45 cases. *J Urol*. 1987;137: p. 926-8.
- Kelly J: Vesicovaginal and recto-vaginal fistulae. *J R Soc Med*. 1992;85: p. 257.
- Kursh ED, Morse RM, Resnick MI et al. Prevention of development of a vesico-vaginal fistula. *Surg Gynecol Obstet*. 1988;166: p. 409-12.
- Lee RA, Symmonds RE, Williams TJ. Current status of genitourinary fistula. *Obstet Gynecol*. 1988;72: p. 313-9.
- O'Connor VJ. Review of experience with vesicovaginal fistula repair. *J Urol*. 1980;123(3): p. 367-9.
- Raz S, Little NA, Juma S. Female urology. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, editors. *Campbell's urology*. 6. ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992. p. 2782-828.
- Tancer ML. Observations on prevention and management of vesico-vaginal fistula after total hysterectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1992;175: p. 501-5.
- Wall LL, Norton PA, DeLancey JOL. Atypical causes of incontinence. In: *Practical Urogynecology*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p. 226.

PROLAPSO GENITAL

Juliana Komatsu

FATORES DE RISCO

- Hipoestrogenismo e idade.
- Multiparidade.
- Aumento da pressão intra-abdominal.
- Alterações do colágeno e da matriz extracelular nas estruturas de suspensão pélvica.
- História familiar positiva.

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Solicitar estudo urodinâmico se houver queixas de disfunções miccionais.
- Solicitar exame proctológico se houver queixas de disfunção evacuatória e/ou incontinência anal ou fecal.

CLASSIFICAÇÃO

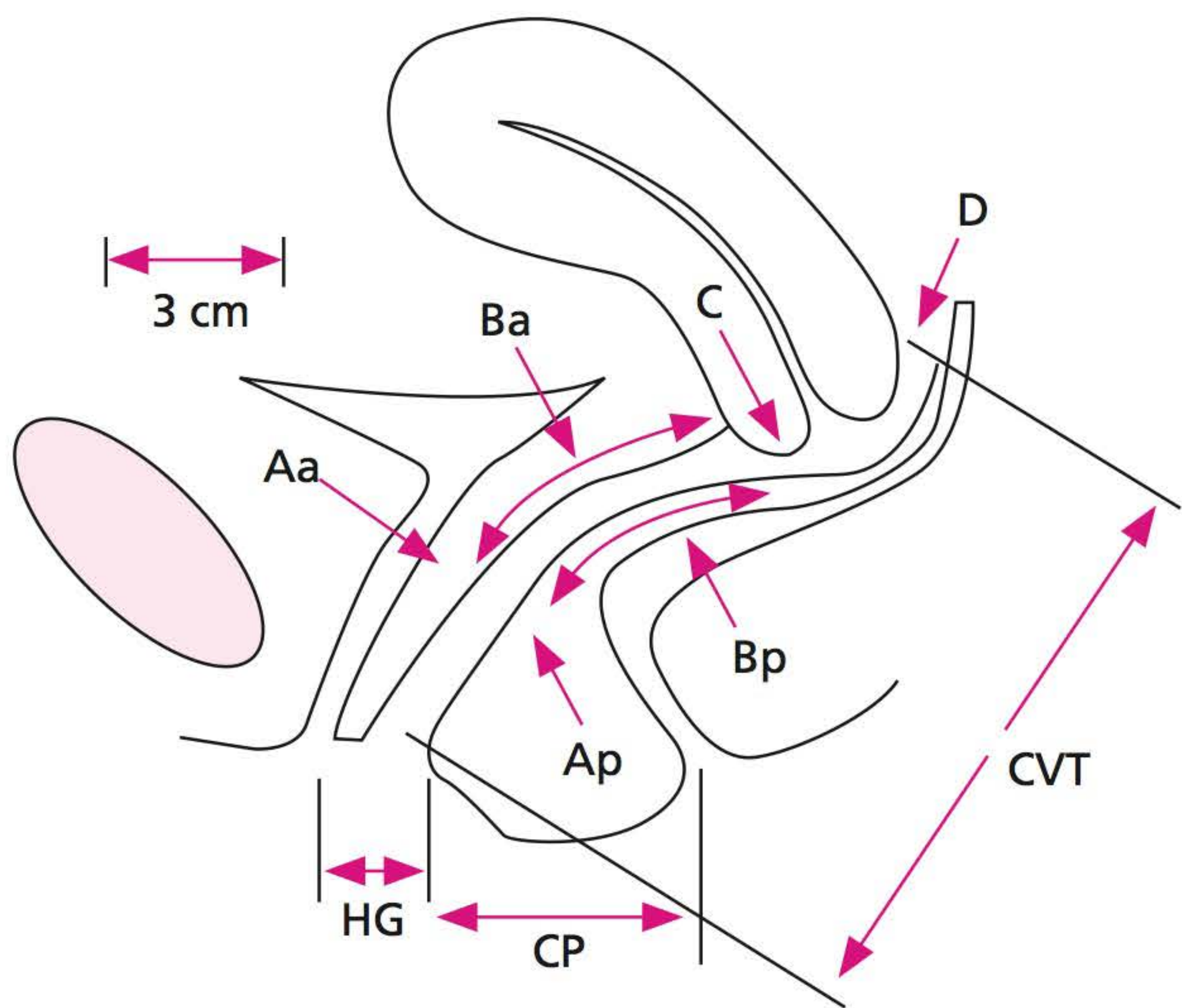


Figura 22.1 – Pontos de referência para o estadiamento do prolapso genital: Aa, Ba, Ap, Bp, C, D, hiato genital (HG), corpo perineal (CP), comprimento vaginal total (CVT).

Aa	-3	Ba	-3	C	-6
HG	3	CP	2	CVT	7
Ap	-3	Bp	-3	D	-7

Figura 22.2 – Diagrama tipo jogo da velha.

- Estadiamento (ICS):
 - Estádio 0: ausência de prolapso.
 - Estádio 1: ponto de maior prolapso acima de -1.
 - Estádio 2: ponto de maior prolapso de -1 a +1.
 - Estádio 3: ponto de maior prolapso abaixo de +1 e acima da medida do CVT menos 2 cm.
 - Estádio 4: eversão completa da vagina.

TRATAMENTO

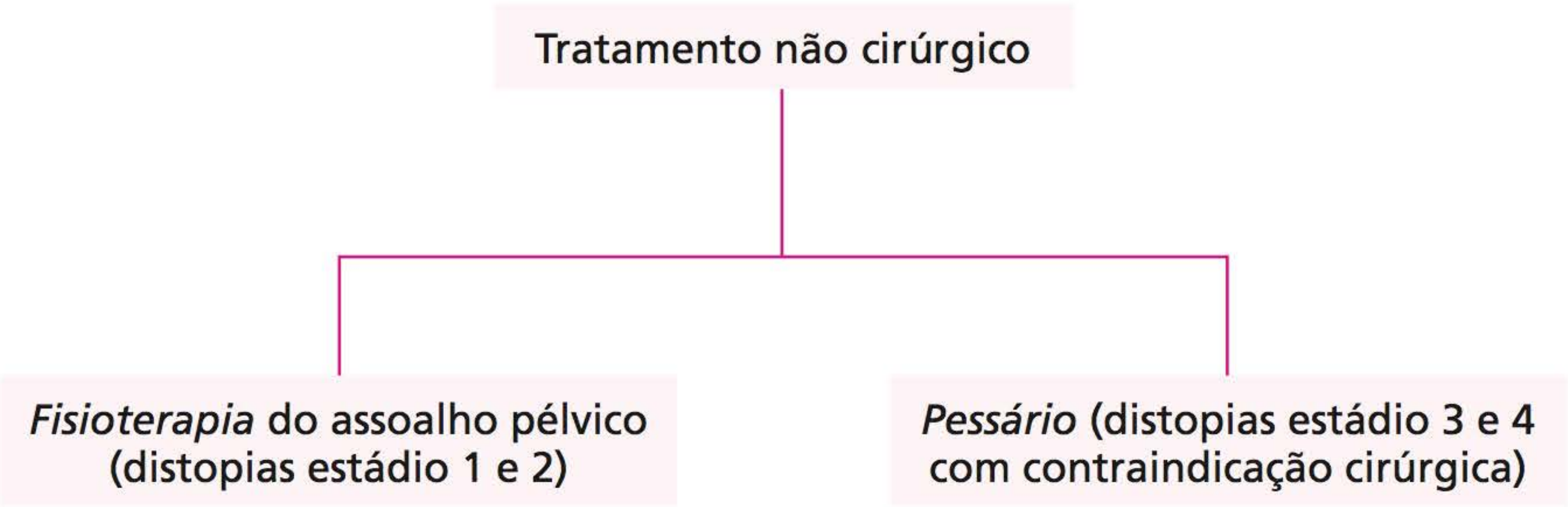


Figura 22.3 – Tratamento não cirúrgico.

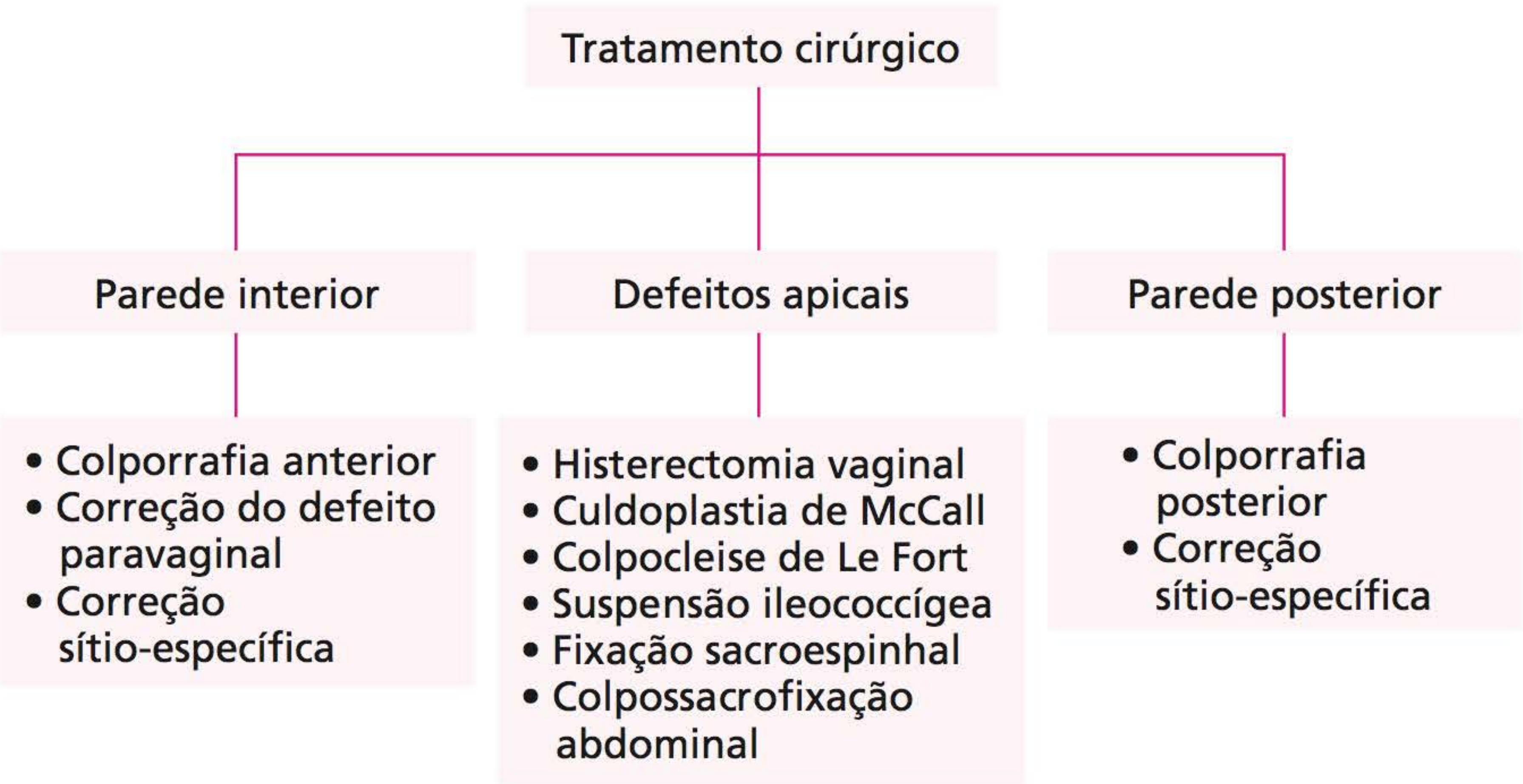


Figura 22.4 – Tratamento cirúrgico.

Referências bibliográficas

- Brubaker L et al. Surgery for pelvic organ prolapse. In: Incontinence. v. 4. Paris: Health Publications; 2008.
- Bump RC, Mattiasson A, Bo K, Brubaker LP, DeLancey JO, Klarskov P, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. Am J Obstet Gynecol. 1996;175(1): p. 10-7.
- Maher C, Baessler K, Glazener CMA, Adams EJ, Hagen S. Surgical management of pelvic organ prolapse in women. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007;3.
- Persu C, Chapple CR, Cauni V, Gutue S, Geavlete P. Pelvic organ prolapse quantification system (POP-Q) – a new era in pelvic prolapse staging. J Med Life. 2011;4(1): p. 75-81.
- Rodrigues AM. et al. Fatores de risco para o prolapso genital em uma população brasileira. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2009;31(1): p. 17-21.

PUBERDADE PRECOCE

Mariana Luisa Vieira Lima

- Meninas: antes dos 8 anos.
- Meninos: antes dos 9 anos.

CLASSIFICAÇÃO

- Puberdade precoce central (ou verdadeira): ativação precoce do eixo hipotálamo-hipófise-ovário pelo GnRH:
 - Constitucional: ativação prematura do gerador de pulsos GnRH.
 - Doença orgânica do sistema nervoso central: tumores, cistos aracnoide, hidrocefalia, infecções, traumatismos.
- Pseudopuberdade precoce: secreção de esteroides sexuais de origem adrenal ou gonádico (independente do estímulo do GnRH):
 - Neoplasias ovarianas ou adrenais.
 - Síndrome de McCune Albright (múltiplas lesões ósseas císticas, manchas cutâneas tipo café com leite e precocidade sexual).
 - Hipotireoidismo.
 - Uso de estrogênio exógeno.
- Precocidade contrassexual (ou heterossexual): aumento na secreção de androgênios nas meninas, levando a um quadro de virilização:
 - Exposição a estrogênios.
 - Hiperplasia adrenal congênita.
 - Neoplasias ovarianas ou adrenais virilizantes.
- Formas isoladas de desenvolvimento puberal:
 - Telarca prematura.
 - Adrenarca prematura.

FISIOPATOLOGIA DA BAIXA ESTATURA NA PUBERDADE PRECOCE (FIGURA 23.1)

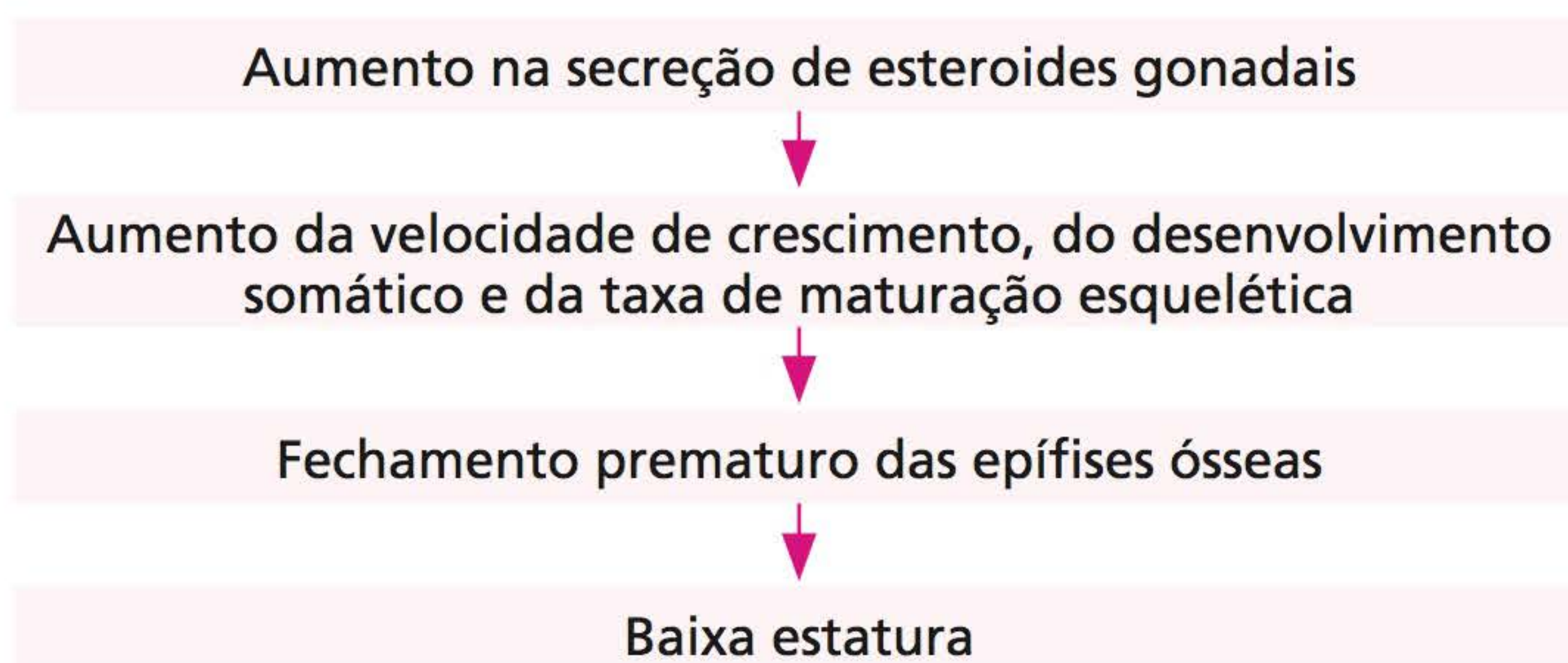


Figura 23.1 – Fisiopatologia da baixa estatura na puberdade precoce.

DIAGNÓSTICO

- Anamnese:
 - História de desenvolvimento precoce dos caracteres sexuais secundários: Precocidade sexual × Variável biológica.
- Exame físico:
 - Desenvolvimento puberal, segundo estágios de Tunner (Quadro 23.1).
 - Exame detalhado do abdome e da pelve.
 - Curva de crescimento.
 - Exame neurológico.
 - Palpação da tireoide e da pele.
- Exames complementares:
 - Dosagens hormonais.
 - Esfregaço vaginal (Figura 23.2).
 - Radiografia de mãos e punhos.
 - Exames de imagem: ultrassonografia pélvica e abdominal, tomografia computadorizada e ressonância magnética.
 - Teste do GnRH:
 - FSH > LH: resposta pré-puberal (fala contra a puberdade precoce central).
 - LH > FSH: puberdade precoce central.

Importante:

Excluir patologias que podem colocar em risco a vida da paciente.

INVESTIGAÇÃO (FIGURA 23.2)

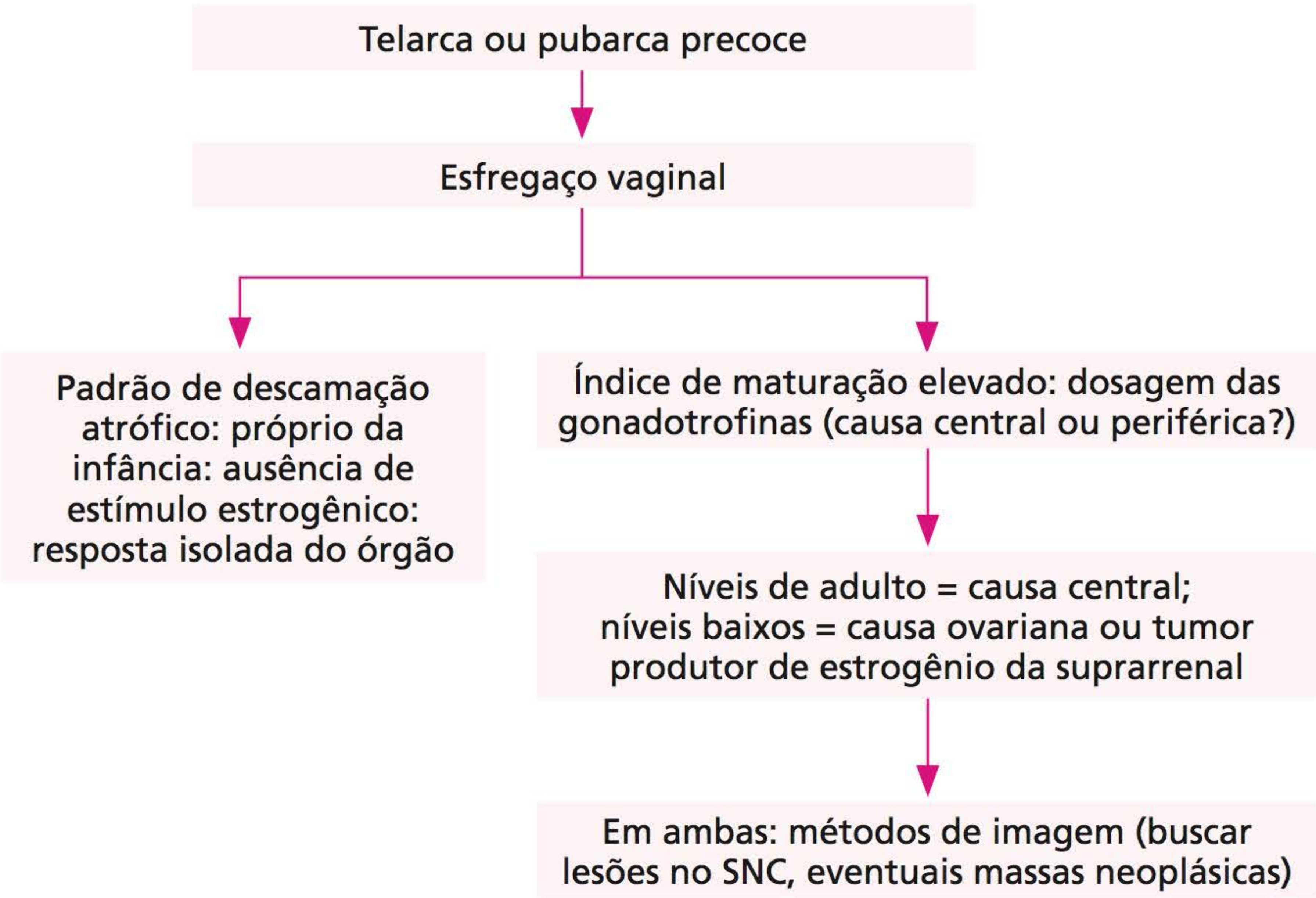


Figura 23.2 – Investigação.

Quadro 23.1 – ESTÁGIOS DE TUNNER

- Desenvolvimento puberal:
 - Masculino: genitália e pelos
 - Feminino: mamas e pelos
- Genitália:
 - G1: órgãos genitais de aparência e tamanho infantis
 - G2: início do aumento do testículo e do escroto; não há aumento do pênis
 - G3: aumento do pênis em comprimento; continua o crescimento do testículo e do escroto
 - G4: aumento do pênis em comprimento e em diâmetro; continua o crescimento do testículo e do escroto
 - G5: genitais adultos
- Mamas:
 - M1: mamas infantis
 - M2: broto mamário; pequena elevação da papila e do diâmetro da aréola
 - M3: semelhante a uma mama pequena; não há separação dos contornos da mama e da aréola
 - M4: projeção da aréola e da papila, promovendo separação dos contornos da mama e da aréola
 - M5: mama adulta; a aréola retorna para o contorno geral da mama e há projeção da papila
- Pelos:
 - P1: não há pelos pubianos
 - P2: crescimento esparsos de pelos finos ao longo dos grandes lábios/escroto
 - P3: pelos tornam-se mais espessos e escuros, distribuindo-se na sínfise púbica
 - P4: pelos do tipo adulto sem atingir raiz de coxas
 - P5: pelos adultos, atingindo raiz de coxas

TRATAMENTO¹

- Puberdade precoce verdadeira:
 - Constitucional: análogos GnRH ou progestógenos.
 - Doença orgânica do sistema nervoso central: cirurgia, radioterapia, análogos GnRH/progestógenos.
 - Tratamento tardio da hiperplasia adrenal congênita: análogos GnRH/progestógenos.
- Pseudopuberdade precoce:
 - Neoplasias ovarianas ou adrenais: cirurgia.
 - Síndrome de McCune Albright: testolactona/progestógenos.
 - Hipotireoidismo: hormônio tireoidiano.
 - Estrogênio exógeno: suspender o uso.
 - Telarca ou pubarca precoces: observação.
- Heterossexual:
 - Neoplasias virilizantes: cirurgia.
 - Hiperplasia adrenal congênita: glicocorticoide.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO

- Detecção e tratamento de lesão expansiva do sistema nervoso central.
- Interromper o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários prematuros até o início da puberdade em idade normal.
- Otimizar a altura final (Figura 23.1).
- Prevenir distúrbios emocionais.
- Reduzir o risco de abuso sexual e o início prematuro da atividade sexual.

Referências bibliográficas

1. FEBRASGO. Manual da FEBRASGO. 2007.

Leitura complementar

Machado LV. Endocrinologia ginecológica. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2000.

Speroff L, Glass RH, Kase NG. Endocrinologia ginecológica clínica e infertilidade. São Paulo: Manole, 1991.

Marinho RM, Piazza MJ, Caetano JPJ. Ginecologia endócrina: manual de orientação. São Paulo: Ponto, 2003.

AMENORREIA

Thaís Freire Cardoso

AMENORREIA PRIMÁRIA

- A amenorreia primária é a ausência de menstruação após os 14 anos de idade em mulheres sem o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários ou a ausência de menstruação após os 16 anos de idade, independente da presença desses caracteres.

DIAGNÓSTICO

- Amenorreia primária com caracteres sexuais ausentes (Figura 24.1).
- Amenorreia primária com caracteres sexuais presentes (Figura 24.2).

AMENORREIA SECUNDÁRIA

- É a ausência de menstruação que ocorre após a menarca por mais de 3 meses perante ciclos menstruais regulares ou por mais de 6 meses em mulheres com ciclos irregulares.

DIAGNÓSTICO

- Amenorreia secundária (Figura 24.3).

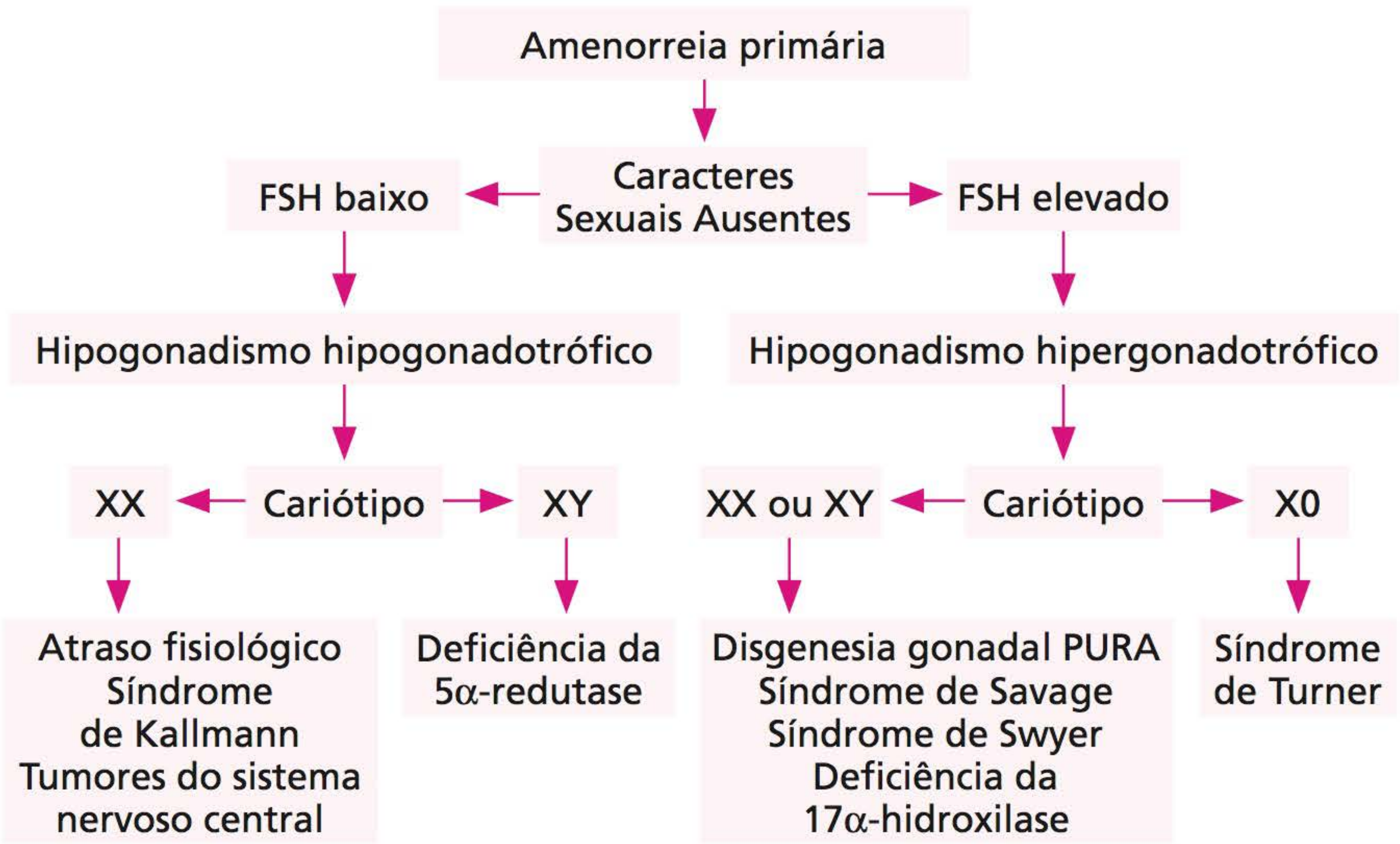


Figura 24.1 – Amenorreia primária com caracteres sexuais ausentes.

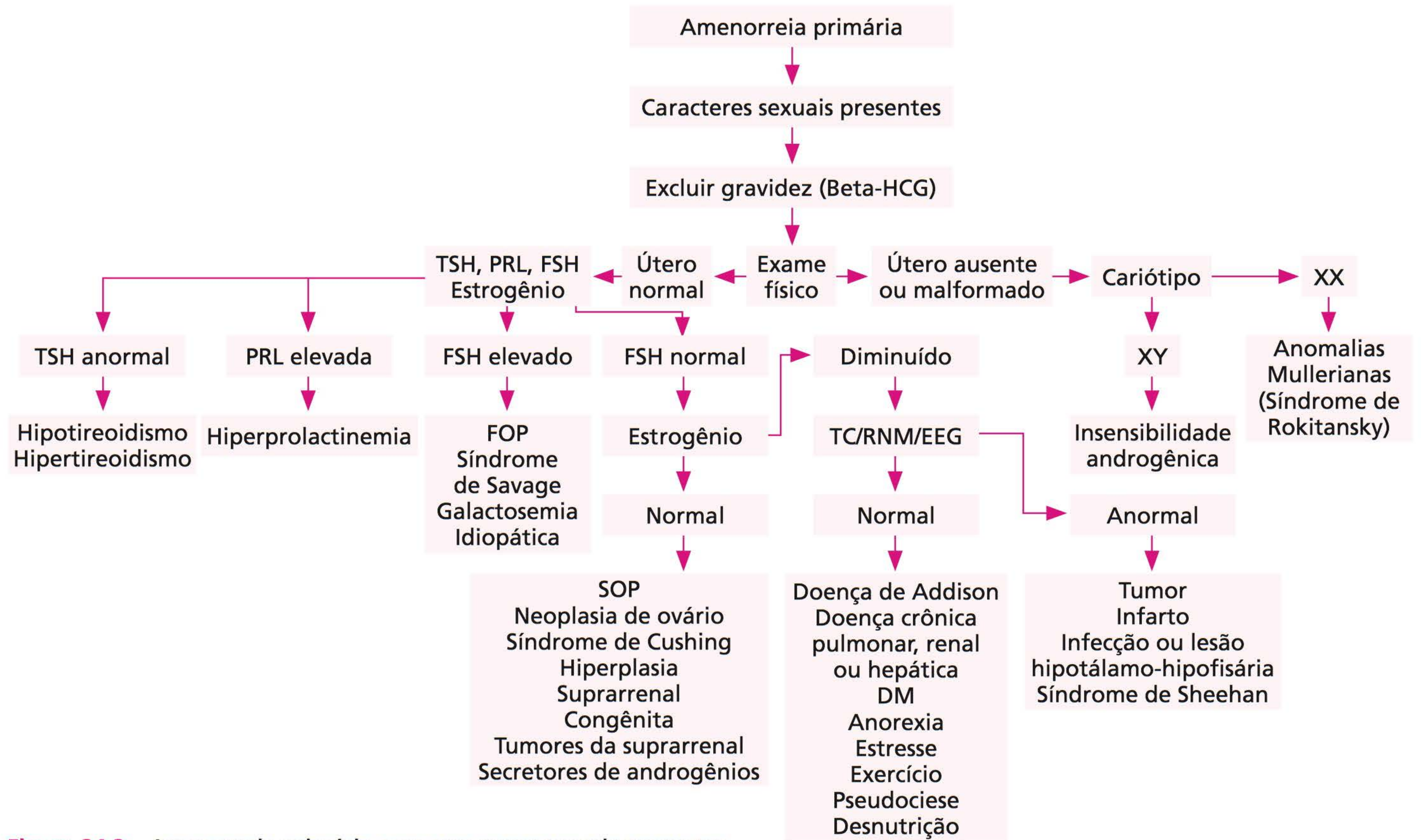


Figura 24.2 – Amenorreia primária com caracteres sexuais presentes.

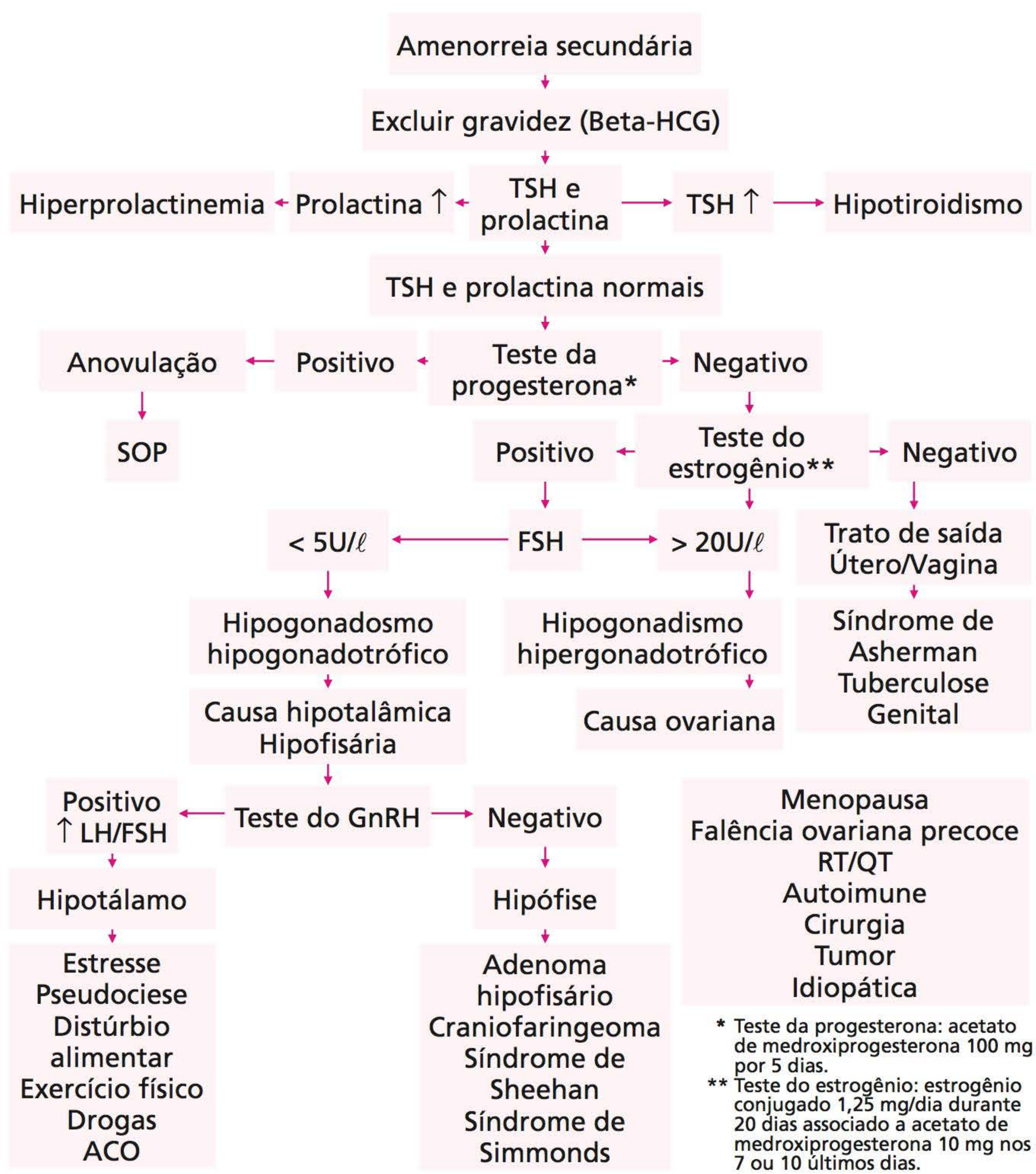


Figura 24.3 – Amenorreia secundária.

TRATAMENTO

- A amenorreia é apenas um sintoma e, neste sentido, o tratamento deve estar dirigido para a moléstia de base que lhe dá origem. Quando não há um diagnóstico de base, o tratamento é inespecífico, o que ocorre, em geral, na amenorreia secundária. Assim, recomenda-se a administração cíclica de estrogênios e progestogênios e apoio psicológico à paciente.
- Anatômica:
 - Criptomenorreia: himenotomia, ressecção de septo vaginal transversal, neovagina, dilatação vaginal, lise de sinéquias vaginais ou desobstrução do colo do útero.

- Agenesia mulleriana (síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser): neovagina para o estabelecimento da atividade sexual, mas não restaura a fertilidade comprometida.
- Agenesia uterina: não há tratamento.
- Sinéquias uterinas (síndrome de Asherman): lise das sinéquias por histeroscopia e colocação de DIU ou uso de ACO no pós-operatório por 3 meses.
- Ovarianas:
 - Anovulações crônicas: terapia estroprogestativa. Se houver desejo de gravidez, realizar indução da ovulação.
 - Disgenesias gonadais (independente do cariótipo): Hormonioterapia com a finalidade de desenvolver os caracteres sexuais femininos secundários semelhante à hormoniologia da puberdade. Impõem-se a exérese das gônadas masculinas por risco de malignização.
 - Síndrome da feminização testicular: exérese das gônadas (testículos) após o desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários (após os 18 ou 20 anos). Após a cirurgia, realizar terapia estroprogestativa.
 - Falência ovariana precoce: terapia estroprogestativa. Se houver desejo de gravidez, considerar a doação de oócitos.
- Hipofisária:
 - Síndrome de Sheehan: terapia hormonal. Se houver desejo de gravidez, realizar indução da ovulação.
 - Adenomas hipofisários: drogas dopaminérgicas, cirurgia ou radioterapia.
 - Síndrome da sela túrcica vazia: terapia estroprogestativa e antiprolactinêmicos. É possível empregar drogas indutoras da ovulação, se houver desejo de gestação.
- Hipotalâmicas:
 - Neuronal ou disfuncional: tratamento hormonal e psicoterapia.
 - Pós-parto: drogas antiprolactinêmicas ou terapia estroprogestativa.
 - Pós-pílula: costuma ser autolimitada.
 - Relacionadas com o exercício físico: readequação das atividades físicas e do peso corpóreo.
- Outras causas:
 - Tireoidiana, suprarrenal e diabetes: tratamento medicamentoso específico.

Referências bibliográficas

- Baract EC, Haidar MA, Lima GR. Amenorreia. In: Girão MJB, editor. Atualização Terapêutica: manual prático de diagnóstico e tratamento. São Paulo; 2007. p. 529-33.
- Baract EC, Soares Júnior JM, Bonduki CE, Haidar MA, Lima GR. Amenorreia. In: Girão MJB, Lima GR, Baract EC, editores. Ginecologia. Barueri; 2009. p. 323-37.
- FEBRASGO. Manual de Orientação – Ginecologia endócrina [Internet]. 2010. Disponível em: www.febrasgo.org.br.
- Lamaita RM, Silva Filho AL, Xavier EBS. Amenorreia. In: Péret FJA, Caetano JPJ, editores. Ginecologia e obstetrícia. Rio de Janeiro; 2007. p. 112-8.
- Schillings WJ, McClamrocks HD. Amenorreia. In: Berek JS, editor. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 770-93.

MALFORMAÇÕES GENITAIS

Liliane Miyuki Sato

ESTADOS INTERSEXUAIS

INTRODUÇÃO

- Diferenciação sexual: a diferenciação sexual normal é passiva e tende a formar apenas indivíduos do sexo feminino. Para formação de indivíduos do sexo masculino é necessária a presença do gene SRY (Figura 25.1).

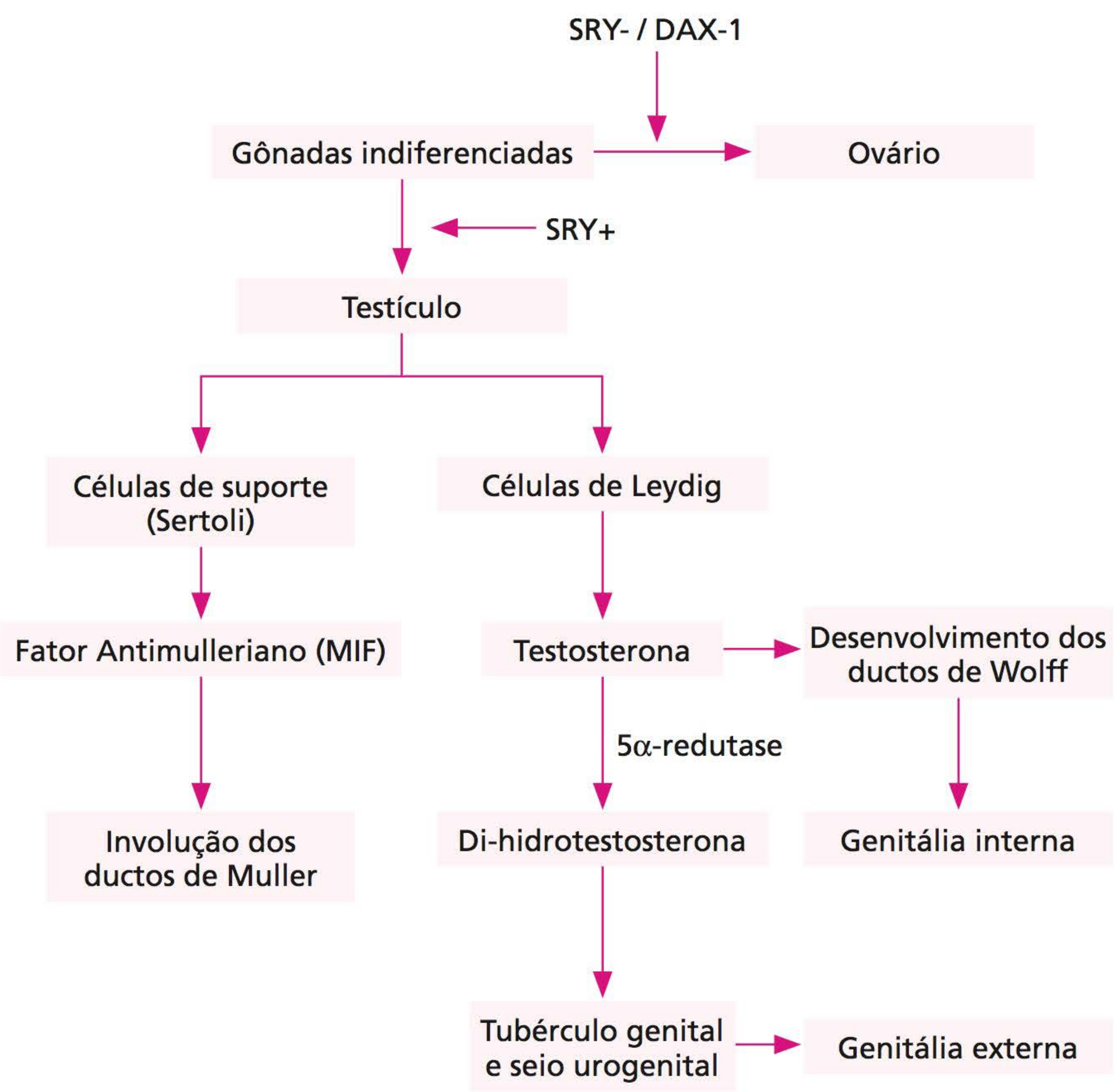


Figura 25.1 – Diferenciação sexual¹.

CLASSIFICAÇÃO

- Disgenesia gonádica: ausência de unidades funcionais nas gônadas (Tabela 25.1).
- Pseudo-hermafroditismo feminino: presença de cariótipo 46XX, sexo gonádico feminino, com masculinização da genitália externa. As causas são:
 - Hiperplasia congênita da suprarrenal: elevação dos níveis de androgênios.
 - Deficiência de aromatase placentária.
 - Doença materna virilizante (tumor ovariano ou adrenal virilizantes).
 - Uso de medicamentos durante a gestação.
- Pseudo-hermafrodistismo masculino: presença de cariótipo 46XY, gônadas masculinas e masculinização ausente ou incompleta da genitália externa. As causas são:
 - Defeitos na síntese de androgênios.
 - Insensibilidade dos receptores à ação dos androgênios.
 - Resistência testicular ao LH/HCG.
 - Deficiência do fator inibidor dos ductos de Muller.
- Hermafroditismo verdadeiro: presença de cariótipo 46XX, 46XY, 46XXy, com tecido gonádico feminino (ovário) e gonádico masculino (testículo) em um mesmo indivíduo.

DIAGNÓSTICO

- Pode ser realizado a partir de achado no exame físico (Figura 25.2) ou cariótipo.

TRATAMENTO

- Consiste em correções cirúrgicas, reposição hormonal e apoio emocional, objetivando dar ao indivíduo o aspecto mais próximo ao do sexo escolhido.

Tabela 25.1 – CLASSIFICAÇÃO DAS DISGENESIAS SEXUAIS¹

Tipo	Cariótipo	Gônada	Achados
Gonados-somática	Variável, com perda parcial ou completa de X ou Y, em todas as células ou mosaicismo	Em fita	Estigmas de Turner, surdez, HAS, DM, retardo mental, distúrbios da tireoide
Pura	46XX ou 46XY (síndrome de Swyer)	Em fita	Amenorreia primária, estatura normal ou elevada com padrão eunucoide, pelos escassos, útero e trompas hipoplásicos
Mista	45X/46XY	Em fita	Variável, depende da proporção 45X e 46XY

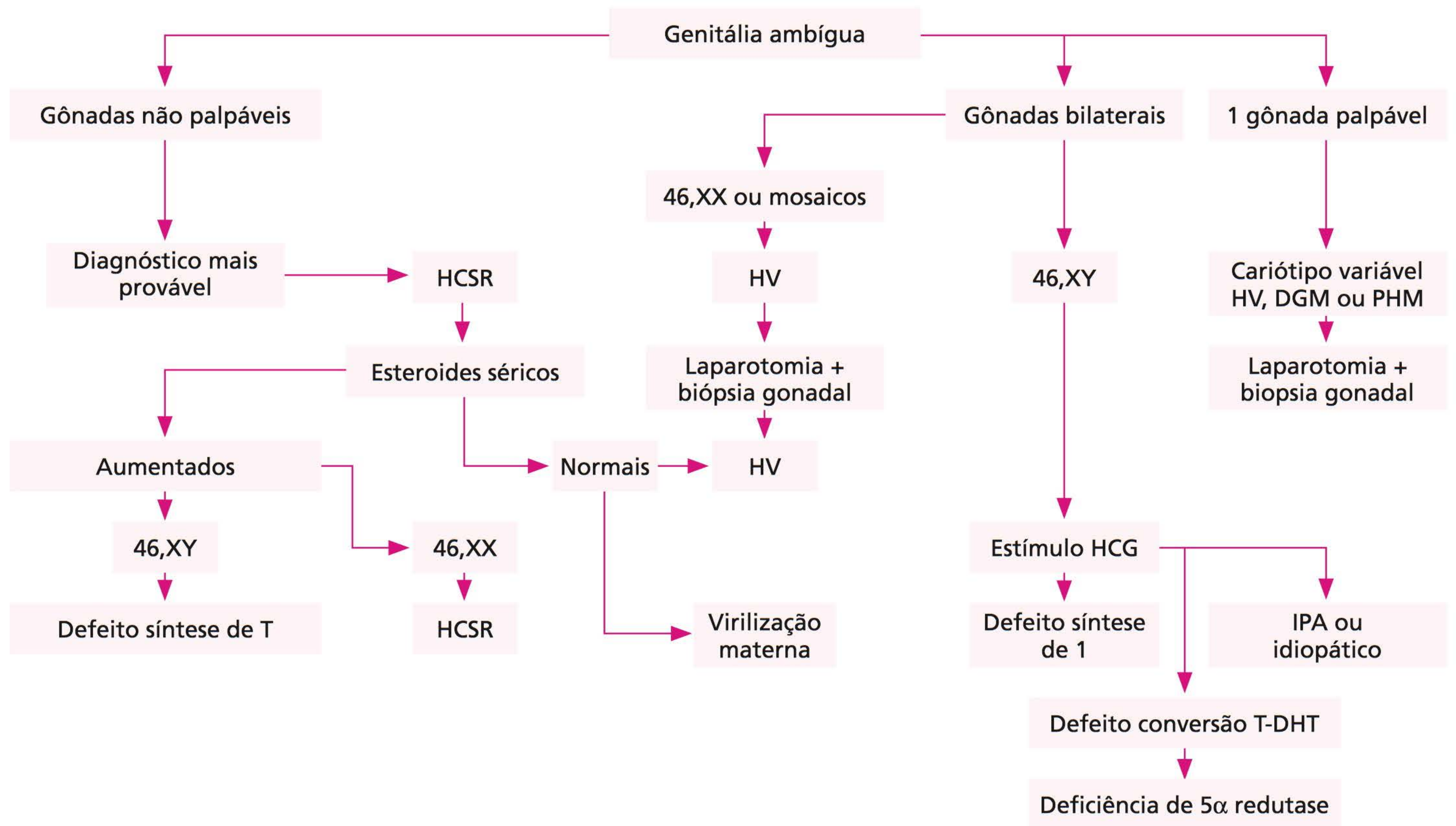


Figura 25.2 – Roteiro diagnóstico de ambiguidades sexuais a partir de achado de exame físico².

MALFORMAÇÕES SEM RELAÇÃO COM INTERSEXO

EMBRIOLOGIA

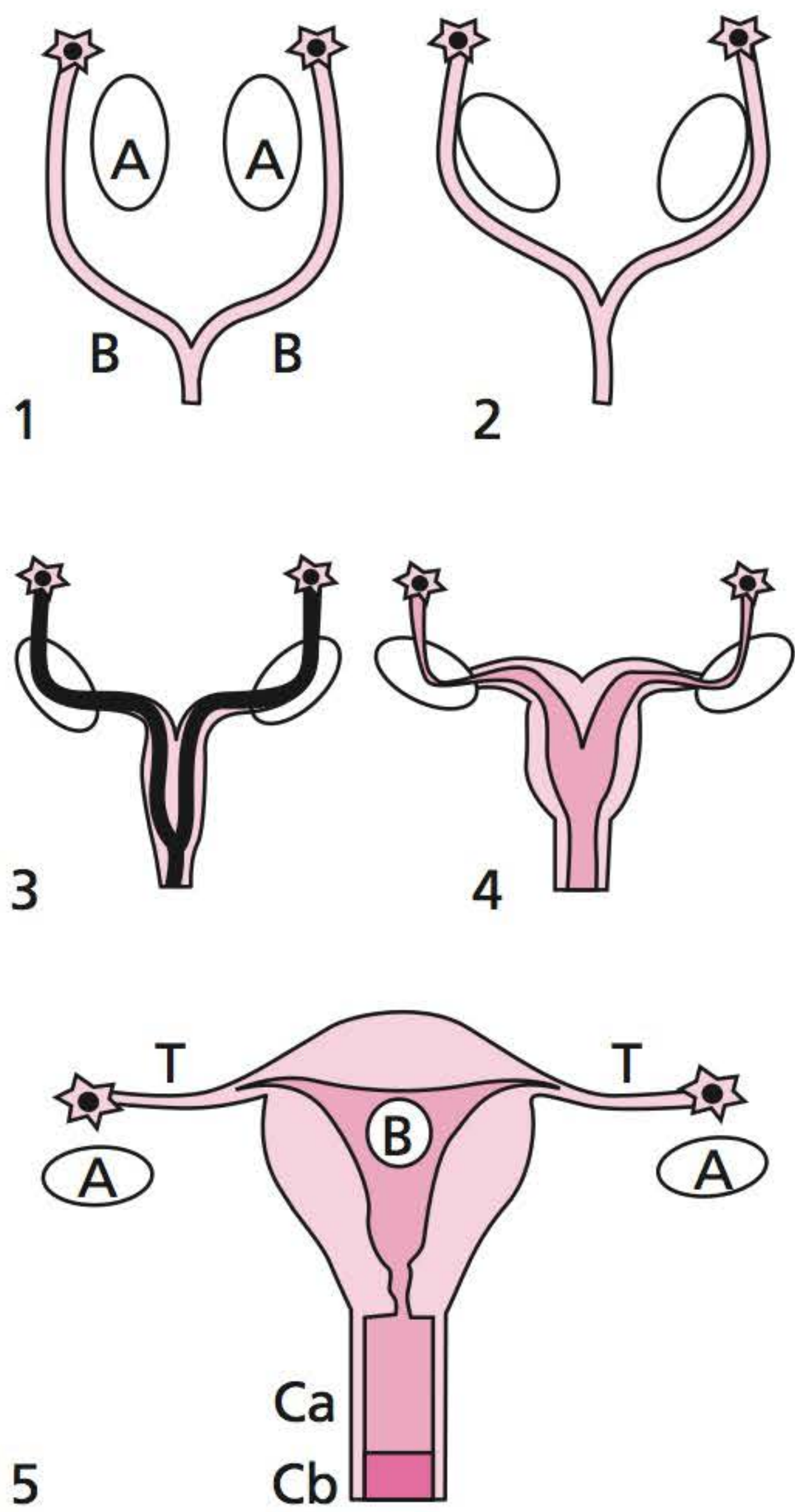


Figura 25.3 – Esquema da embriologia e sequência (1 a 4) da fusão dos ductos de Muller (B). (A) ovários. A letra B esquematiza que, após fusão, forma-se o corpo uterino. (5B) corpo uterino. (T) trompas. (Ca) terço proximal da vagina. (Cb) 2/3 distal (D)⁴.

INCIDÊNCIA

É variável conforme serviços, sendo referido que o grupo das agenesias útero-vaginais pode ocorrer em 1 para 4.000 a 5.000 mulheres vivas.

CONCEITO

As malformações uterinas são secundárias a falhas de desenvolvimento (agenesia/aplasia), fusão ou reabsorção dos ductos mullerianos.

- Aplasias: se devem a ausência de formação ou parada de desenvolvimento de um ou dos dois canais de Muller entre a sexta e nona semanas, e as malformações urinárias são quase sempre constantes nesses casos.
- Falhas na fusão dos ductos de Muller: ocorrem entre a 10ª e a 12ª semana acompanham-se, frequentemente, de malformações urinárias.
- Falhas na reabsorção do septo intermulleriano: ocorrem entre a 13ª e 17ª semanas. As malformações urinárias geralmente estão ausentes. Os septos podem ser totais, parciais, corporais, cervicais ou assimétricos.

CLASSIFICAÇÃO

- A mais utilizada é a classificação de Sims e Gibbons (Figura 25.4).
- Mas atualmente tem se discutido uma nova forma de classificação, a partir da alteração embriológica (Tabela 25.2).

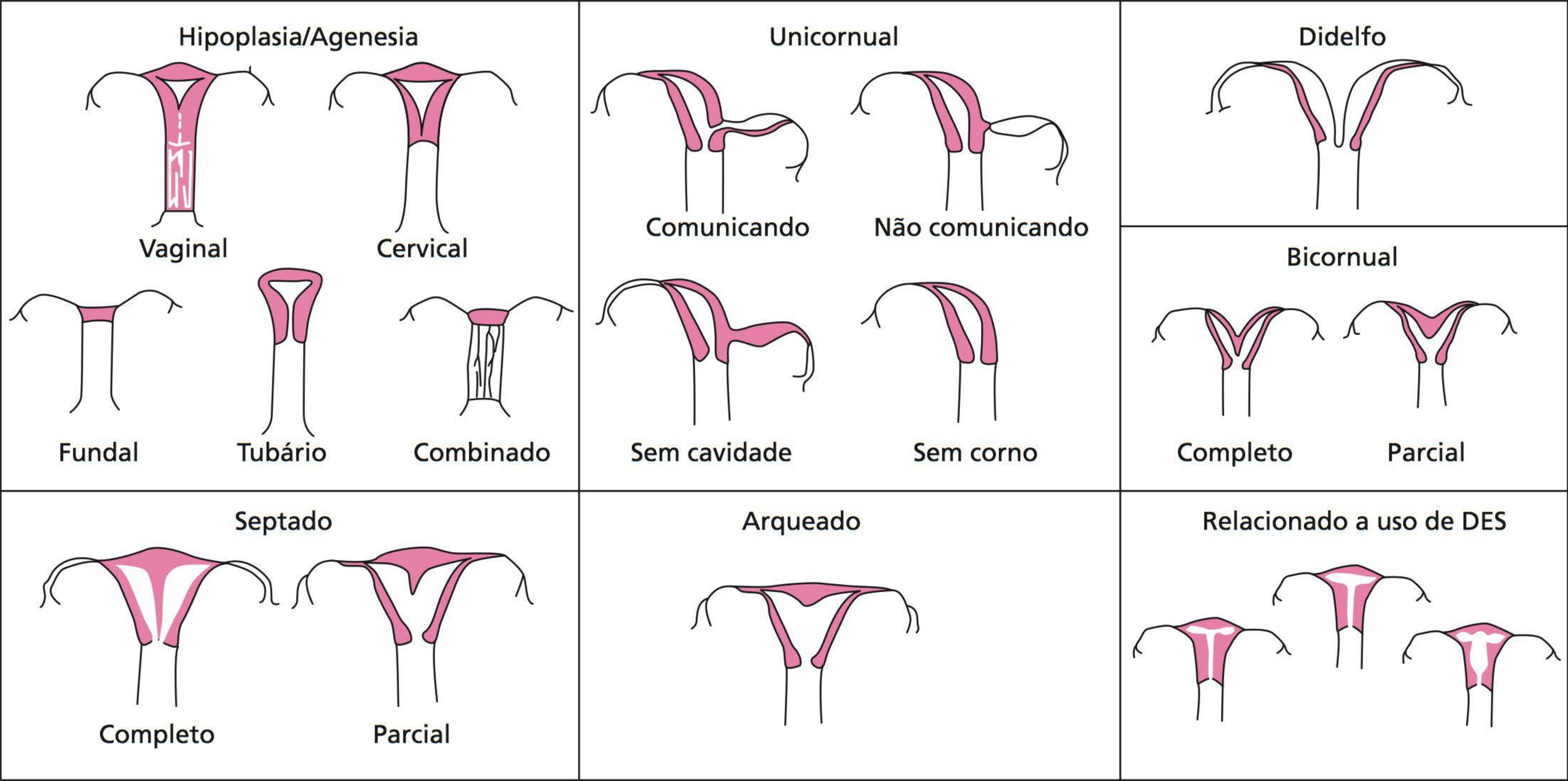


Figura 25.4 – Classificação das malformações, conforme a American Society for Reproductive Medicine¹⁰. DES = dietilestilbestrol.

Tabela 25.2 – CLASSIFICAÇÃO DAS MALFORMAÇÕES CONFORME ALTERAÇÃO EMBRIOLÓGICA

Embriologia	Achados					Quadro Clínico
Agenesia	Completas	Unilaterais	Útero unicorno			Assintomática
		Bilaterais	Agenesia uterina	Associado a agenesia renal bilateral é incompatível com a vida		Incompatível com a vida
	Incompletas	Unilaterais	Útero unicorno com corno rudimentar	Com cavidade	Comunicante	Dismenorreia
					Não comunicante	Endometriose
				Sem cavidade		Assintomática
		Bilaterais	Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser	Agenesia bilateral mista – de corpo e vagina		Amenorreia primária Infertilidade
		Vagina				Amenorreia primária Dor pélvica Criptomenorreia Endometriose
	Tuba				Ciclos anovulatórios Infertilidade	
	Cervical				Amenorreia primária Dor pélvica Criptomenorreia Endometriose	
	Fusão	Ausência completa	Útero didelfo	Com septo vaginal	Longitudinal	Apres. pélvica
Oblíquo					Criptomenorreia Cisto vaginal Tumor pélvico Dispareunia Dor pélvica	
Ausência incompleta		Útero bicorno completo				Aborto
		Útero bicorno parcial				Apres. pélvica Prematuridade
		Útero arqueado				Aborto

Tabela 25.2 – CLASSIFICAÇÃO DAS MALFORMAÇÕES CONFORME ALTERAÇÃO EMBRIOLÓGICA *(continuação)*

Embriologia	Achados		Quadro Clínico
Reabsorção	Total	Útero septado completo	Aborto
	Parcial	Útero septado parcial	Apres. pélvica Prematuridade
	Vaginal	Longitudinal	Dispareunia
		Oblíquo	Criptomenorreia Cisto vaginal Tumor pélvico Dispareunia Dor pélvica
Outros	Anomalias do seio urogenital	Septo vaginal Agenesia vaginal Hímen imperfurado	Criptomenorreia Amenorreia primária Dispareunia Dor
	Anomalias da prega urogenital	Duplicidade vulva Hipertrofia de pequenos lábios	Dispareunia
	Relacionados com o uso de medicamentos – dietilestilbestrol (DES) – hormônio		Infertilidade/aborto

DIAGNÓSTICO

- Ultrassonografia transvaginal: pode ser útil no diagnóstico do septo uterino, especialmente em gestantes, quando a maioria dos métodos estão contraindicados. A vantagem é o menor custo.
- Histerossalpingografia: permite a avaliação do tamanho e extensão do septo. Tem a possibilidade de avaliação concomitante da permeabilidade tubária.
- Histeroscopia: permite a observação direta da cavidade uterina. Melhor método para o diagnóstico de anormalidades intrauterinas, incluindo os septos. Permite, em alguns casos, realizar o tratamento concomitante ao diagnóstico.
- Ressonância magnética: tem sido utilizada na diferenciação dos úteros com anomalias estruturais. Permite a correta classificação das malformações e a identificação de outras doenças ginecológicas associadas.
- Laparoscopia e histeroscopia: melhor forma de avaliar e classificar as anormalidades uterinas, sendo especialmente útil na diferenciação entre o útero bicornio e o útero septado (pois avalia a superfície externa do útero). Nos casos de infertilidade, permite realizar outros diagnósticos e tratamento (p. ex., da endometriose).

TRATAMENTO

- Objetivo: alívio da sintomatologia e correção de fatores que poderão ser associados a problemas de fertilidade e gestação.
- Hímen imperfurado: deve ser realizada a ressecção.
- Septos vaginais transversos (longitudinais ou oblíquos): devem ser extirpados quando diagnosticados, evitando-se retenção de fluxos menstruais.
- Septos intrauterinos se associados a quadros de infertilidade como abortamentos de repetição e/ou partos prematuros: deve ser feita por via histeroscópica ou por metroplastias tipo Strassmann.
- As neovaginoplastias tipo McIndoe podem ser indicadas, quando não houver introito vaginal. Havendo introito vaginal depressível, deve-se indicar dilatação progressiva e incruenta pela técnica de Frank.

Referências bibliográficas

1. Damiani D, Setian N, Kuperman H, Manna TD, Dichtchekenian D. Genitália ambígua: diagnóstico diferencial e conduta. *Arq Bras Endocrinol Metab.* vol. 2001;45(1).
2. Damiani D, Setian N, Dichtchekenian D. Genital ambiguities. *Pediatr (S. Paulo).* 1986;8:75-81.
3. Nahum GG. Uterine anomalies. How common are they, and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med.* 1998;43(10): 877-87.
4. Renato BV, Fonseca AM, Fassolas G, Arie MHA, Arie WMY, Baracat EC. Medical care for uterine genital malformations: evidence-based review. *FEMINA.* 2010;38(4).
5. Acien P. Embryological observations on the female genital tract. *Hum Reprod.* 1992;7(4): p. 437-45.
6. Acien P, Acien MI. The history of female genital tract malformation classifications and proposal of an updated system. *Human reproduction update.* 2011;17(5): p. 693-705.
7. American Fertility Society. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril.* 1988;49: p. 944-55.
8. Acien P, Acien M, Sánchez-Ferrer ML. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod.* 2004;19: p. 2377-84.
9. Ferreira AC, Mauad F, Nicolau LG, Gallarreta FMP, de Paula WM, Gomes DC. *Radiol Bras.* 2007;40(2).
10. American Society for Reproductive Medicine.

SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL

Tatila Ferreira Sanches

DEFINIÇÃO

- Toda perda sanguínea anormal de origem uterina, na ausência de afecções orgânicas do trato genital, gestação ou causas iatrogênicas.

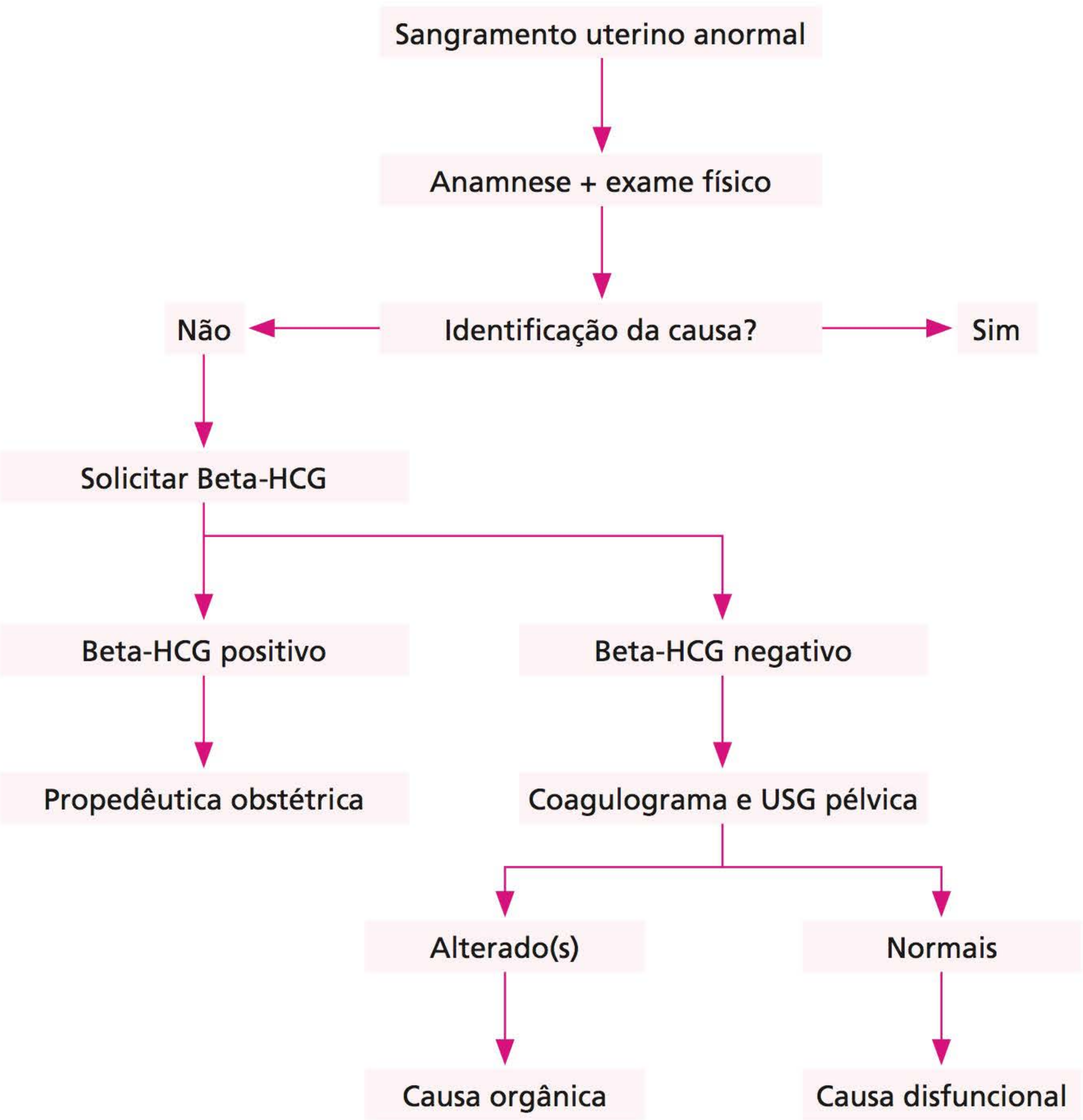


Figura 26.1 – Identificação da causa. Beta-HCG = fração beta da gonadotrofina coriônica humana; USG = ultrassonografia.

CAUSAS ORGÂNICAS

- Ginecológica:
 - Traumas.
 - Liomiomas.
 - Pólipos.
 - Adenomiose.
 - Hiperplasia endometrial.
 - Câncer do endométrio.
 - Câncer do colo.
 - Câncer do ovário.
 - Endometrites.
- Sistêmica:
 - Coagulopatias.
- Iatrogênica/medicamentosa:
 - Anticoagulantes.
 - Ácido acetilsalicílico.
 - Antipsicóticos.
 - Ginseng.
 - Ginko biloba.

CLASSIFICAÇÃO DO SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL

- Ovulatório (sangramento cíclico aumentado em fluxo).
- Anovulatório (sangramentos irregulares).
- Agudo.
- Crônico.

CAUSAS DO SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL

- Anovulação (ver causas de anovulação no Capítulo 28 – Síndrome de Ovários Policísticos).
- Imaturidade hipotalâmica (até 2 anos após menarca).
- Insuficiência lútea.
- Associada a método anticoncepcional.

TRATAMENTO DO SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL AGUDO

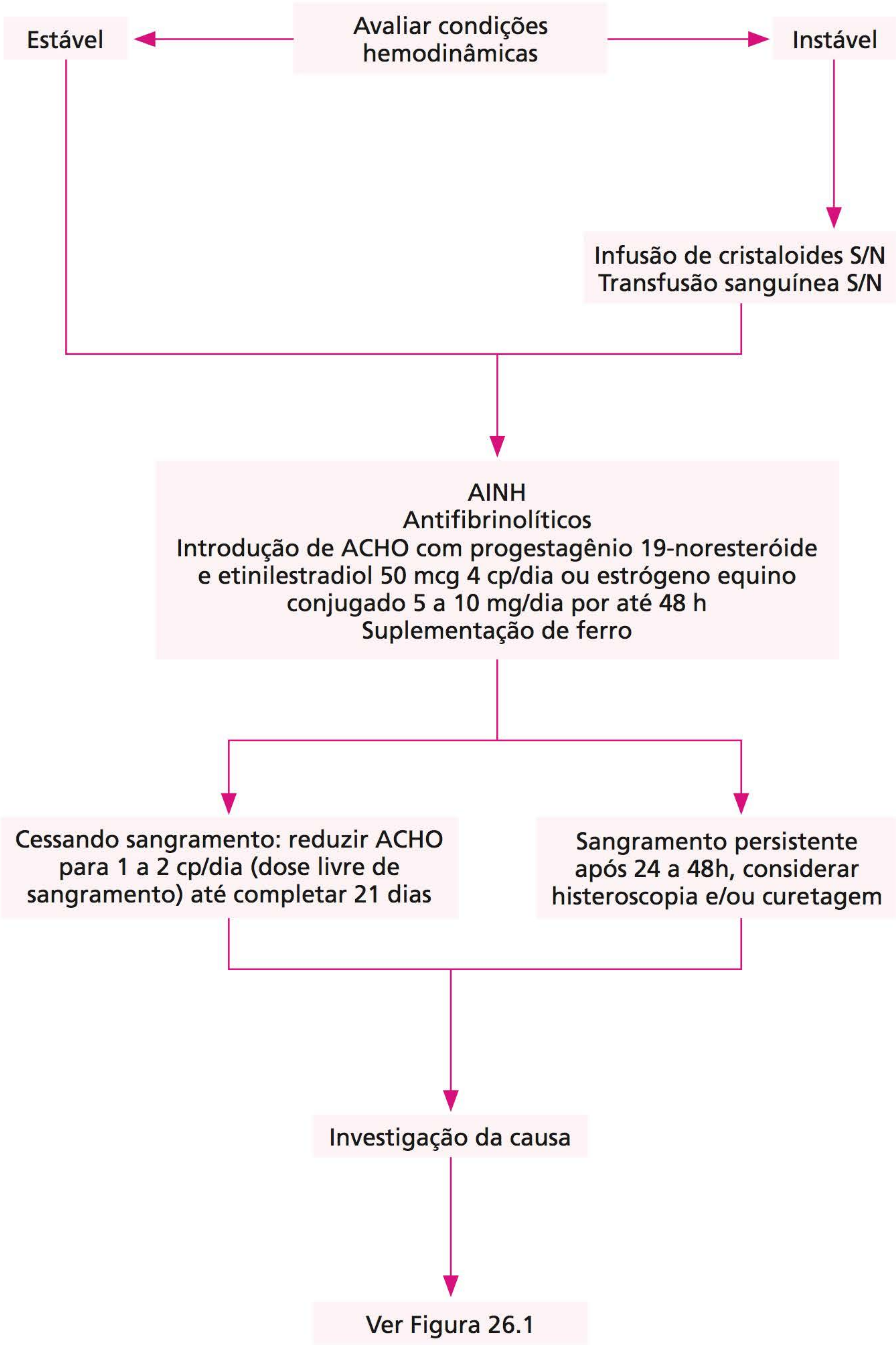


Figura 26.2 – Tratamento do sangramento uterino disfuncional agudo. AINH = anti-inflamatório não hormonal; cp = comprimidos. IV = intravenoso; S/N = se necessário.

TRATAMENTO DO SANGRAMENTO UTERINO DISFUNCIONAL CRÔNICO

- Anovulatório:
 - Correção do distúrbio específico se presente (p. ex., hipo/hipertiroi-
dismo; hipo/hiperprolactinemia).
 - Anticoncepcional hormonal se desejosa de anticoncepção ou
 - Progestogênio na 2ª fase do ciclo 10 a 14 dias se não desejosa de
anticoncepção*.
- Imaturidade hipotalâmica:
 - Expectante ou
 - Anticoncepcional hormonal, se desejosa de anticoncepção ou
 - Progestogênio na 2ª fase do ciclo por 10 a 14 dias, se não desejosa
de anticoncepção.
- Ovulatório:
 - Antifibrinolítico.
 - Anti-inflamatório não hormonal.
 - Anticoncepcional hormonal, se desejosa de anticoncepção.
- Considerar uso de dispositivo intrauterino com levonorgestrel em pa-
cientes com contraindicações para terapia hormonal e/ou anti-infla-
matório não hormonal e antifibrinolíticos.
- Em casos extremos, pode-se optar por histerectomia.

* Optar por progestogênios derivados da gestação.

MANEJO DO SANGRAMENTO UTERINO

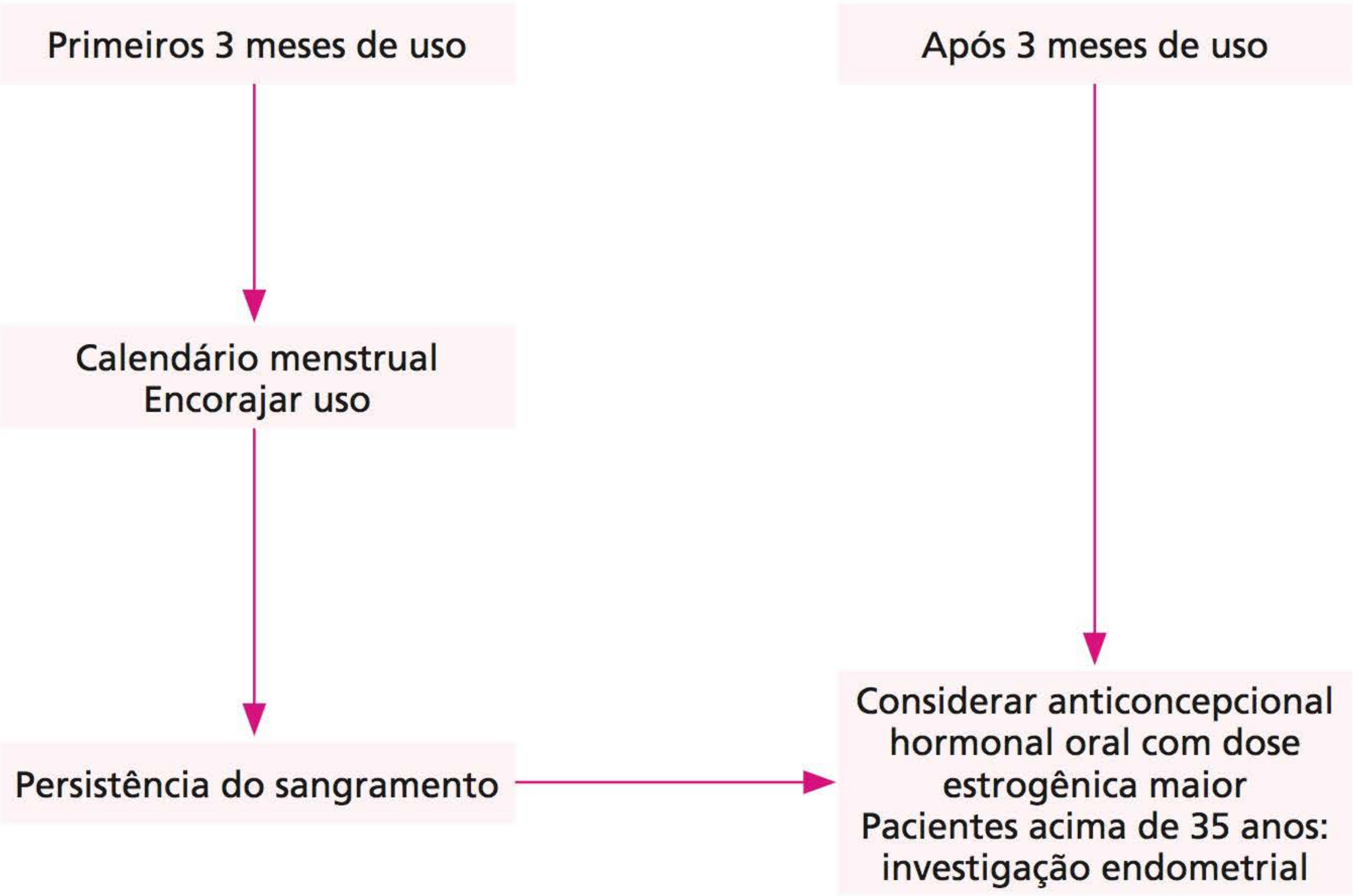


Figura 26.3 – Manejo do sangramento uterino na vigência de uso de anticoncepcional hormonal oral.

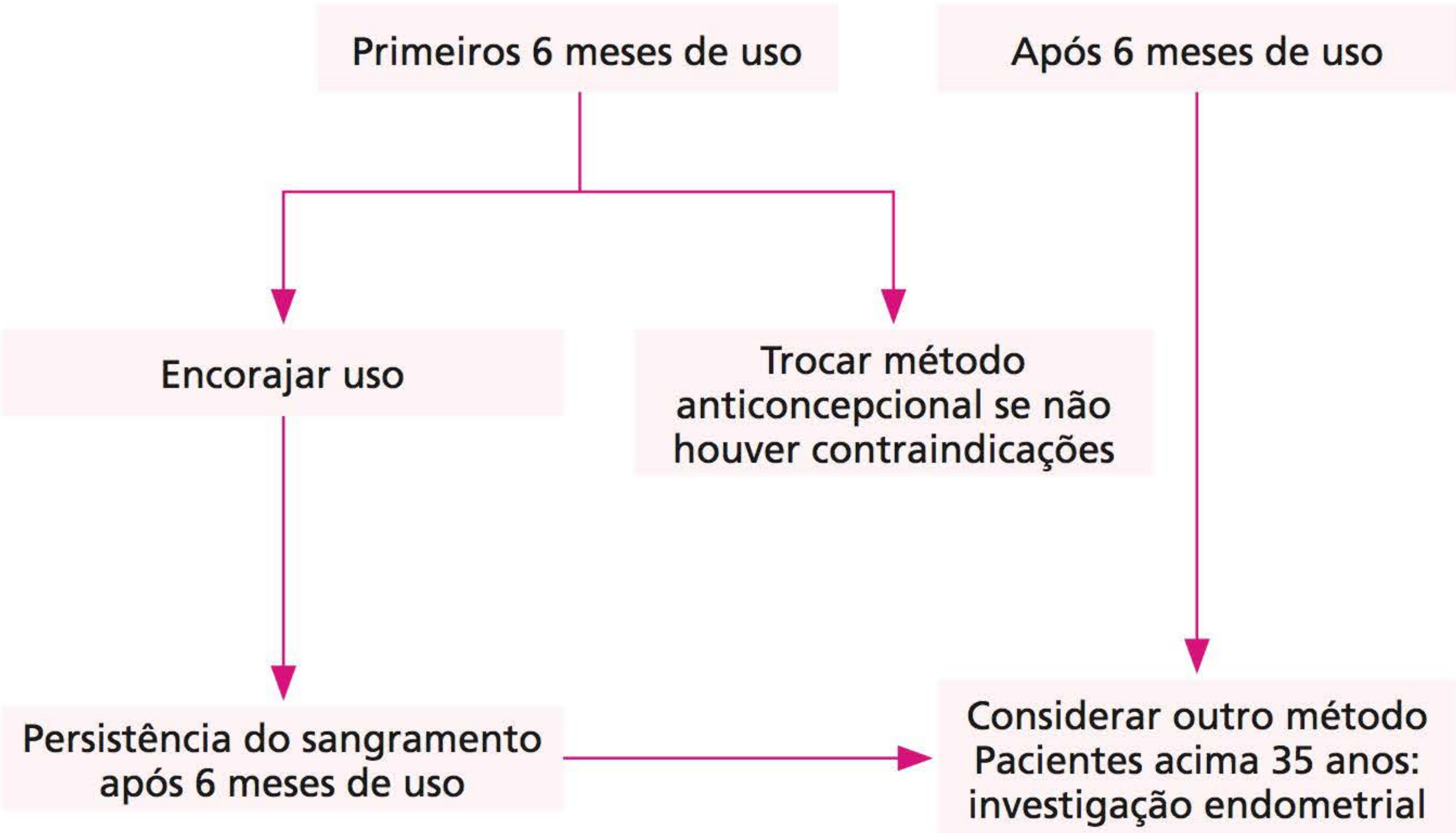


Figura 26.4 – Manejo do sangramento uterino na vigência de uso de acetato de medroxiprogesterona 150 mg trimestral.

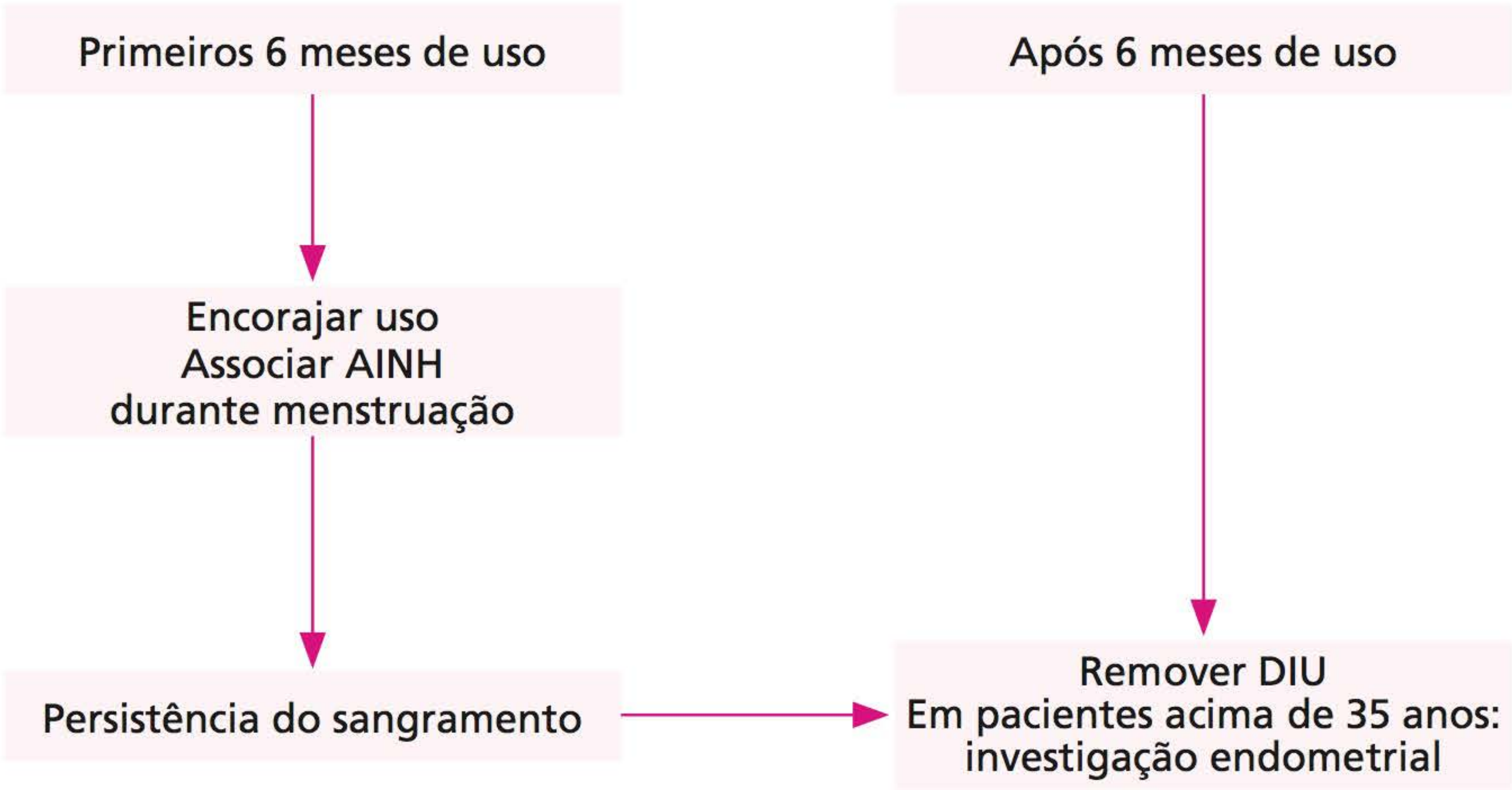


Figura 26.5 – Manejo do sangramento uterino na vigência de uso de dispositivo intrauterino. AINH = anti-inflamatório não hormonal; DIU = dispositivo intrauterino.

Referências bibliográficas

Camargos AF, Silva Filho AL, Carneiro MM, Lemos CNCD, Melo CH. Manual de sobrevivência do ginecologista e obstetra. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2009. p. 193-5.

Ely JW, Kennedy CM, Clark EC, Bowdler NC. Abnormal uterine bleeding: a management algorithm. J Am Board Fam Med. 2006;19: p. 590-602.

Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 339-45.

Corleta HVE, Capp E. Ginecologia endócrina. Porto Alegre: Artmed; 2010. p. 109-16.

SÍNDROME DA ANOVULAÇÃO CRÔNICA

Flavia Bracale Graciani

- Presente em 15 a 20% das mulheres.
- Aumento do risco cardiovascular e de diabetes tipo 2, devido à resistência insulínica.
- Aumento do risco de desenvolver hiperplasia endometrial e neoplasia.

CAUSAS PRIMÁRIAS

- Devido a defeitos do córtex cerebral-hipotalâmico-hipófise e retroalimentação anômala: SOP, deficiência enzimática da suprarrenal (21 OHP), hiperprolactinemia, hipo e hipertireoidismo, tumor ovariano, obesidade, resistência periférica a insulina.

CAUSAS SECUNDÁRIAS A DISFUNÇÃO ENDÓCRINA PERIFÉRICA

- Obesidade, hiperprolactinemia, alteração tireoidiana, hiperplasia da suprarrenal forma adulta, estresse crônico, androgenização iatrogênica ou idiopática.

CAUSAS FISIOLÓGICAS

- Início da puberdade: até 2 anos da menarca por imaturidade do eixo córtico-hipotalâmico-hipofisário gonádico.
- Perimenopausa.
- Amamentação.
- Puerpério.
- Pós-abortamento.

QUADRO CLÍNICO

- Espaniomenorreia/amenorreia.
- Sangramento uterino disfuncional.
- Infertilidade.
- Hiperandrogenismo: acne ou hirsutismo caracterizado por Índice de Ferriman-Gallwey maior que 8.
- Obesidade.
- *Acantose nigricans*.

DIAGNÓSTICO

- Beta-HCG.
- LH/FSH – relação maior que 2 sugere SOP.
- Prolactina.
- TSH/T4L.
- 17 OHP.
- Testosterona.
- Androstenediona.
- SDHEA.
- TOTG 75 g 2 h e insulina: pode-se usar vários métodos para calcular a resistência insulínica: HOMA, QUICKI, relação glicemia/insulina.
- Ultrassom pélvico: é comum a visualização de ovários micropolicísticos, caracterizado por aumento do volume ovariano ($> 9 \text{ ml}$ no maior diâmetro), presença de 10 ou mais folículos com 2 a 10 mm de diâmetro em cada ovário e estroma com densidade e área aumentados).
- A síndrome dos ovários policísticos é a maior causa de anovulação crônica patológica, afetando 4 a 6 % das mulheres em idade reprodutiva. O diagnóstico é realizado após exclusão de outras causas de anovulação. Pelos critérios de Rotterdam (2003), são necessários 2 de 3 critérios após afastar outras causas:
 - Oligo-ovulação e/ou anovulação.
 - Sinais clínicos e/ou laboratoriais de hiperandrogenismo.
 - Ovários policísticos ao ultrassom: mais de 12 folículos de 2 a 9 mm, ovário $> 10 \text{ cc}$.

TRATAMENTO

- Deve ser dirigido à causa de base.
- Nos casos de SOP:
 - Irregularidade menstrual: ACO combinado ou progesterona cíclica.
 - Hirsutismo: ACO combinado (preferencialmente com ciproterona), antiandrogênico via oral (espironolactona 100 a 200 mg/dia, ciproterona 50 mg/dia), depilação a *laser*.
 - Infertilidade: indução da ovulação com citrato de clomifeno 50 mg/dia, podendo aumentar até 200 mg/dia, com seguimento ultrassonográfico.
 - Resistência insulínica: metformina com dose mínima de 1,5 g/dia.

Referências bibliográficas

Fritz MA, Speroff L. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. 8. ed. 2011.
 Girao M, Geral RL, Baracat E. Ginecologia UNIFESP. 1. ed. 2009.
 Vilar L. Endocrinologia clínica. 4. ed. 2009.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

Tatila Ferreira Sanches

FISIOPATOLOGIA

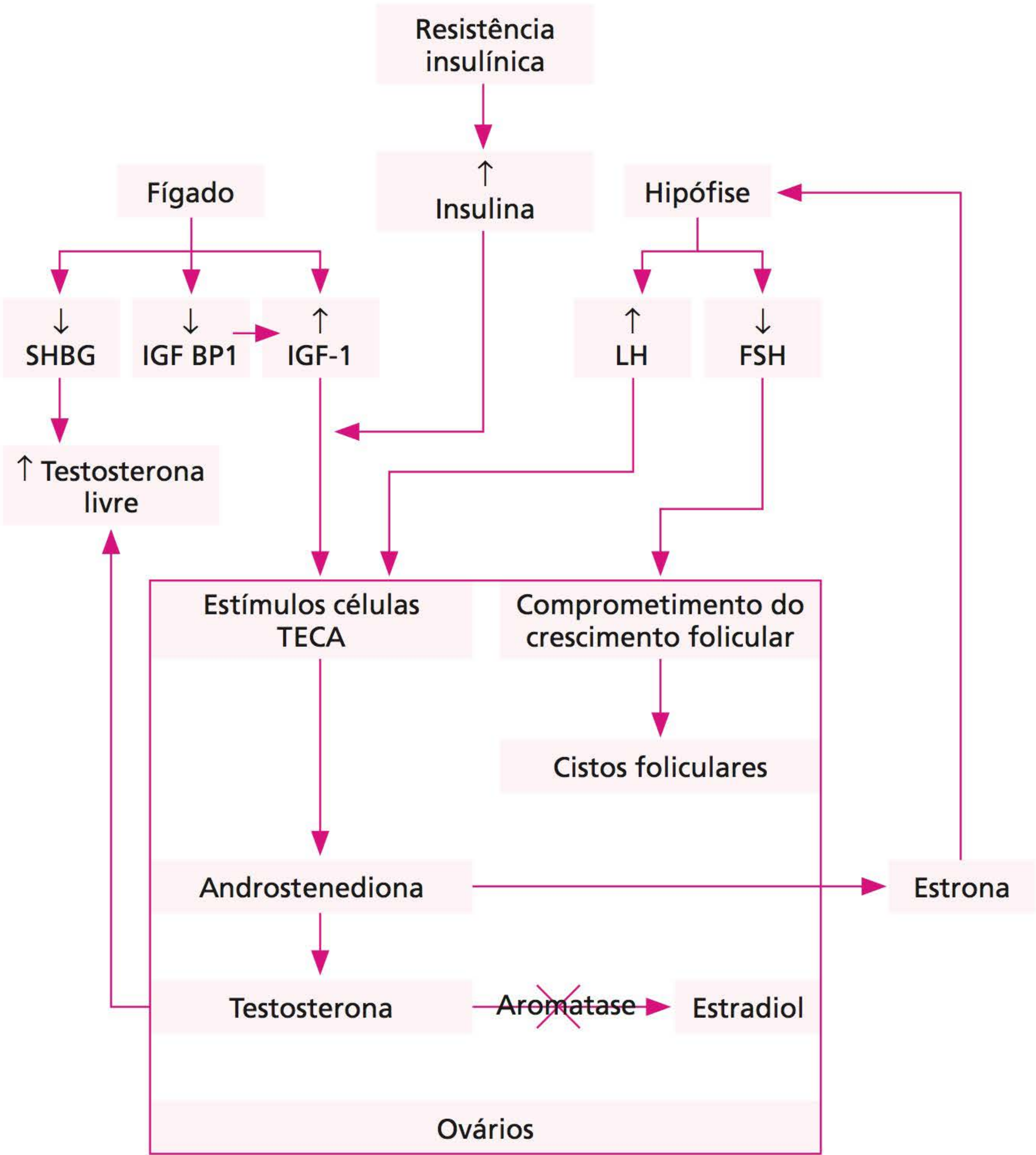


Figura 28.1 – Fisiopatologia da síndrome dos ovários policísticos. FSH = hormônio folículo estimulante; IGF-1 = fator de crescimento insulinoide tipo 1; IG FBP-1 = proteína carreadora de IGF-1; LH = hormônio luteinizante; SHBG = globulina ligadora de hormônios sexuais.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

- NIH (os 2 critérios são obrigatórios):
 - Anovulação crônica.
 - Sinais clínicos e/ou bioquímicos de hiperandrogenismo, excluindo-se outras etiologias.
- Rotterdam (presença de, pelo menos, dois critérios):
 - Oligomenorreia ou amenorreia (após 2 anos de menarca).
 - Sinais clínicos e/ou bioquímicos de hiperandrogenismo, excluindo-se outras etiologias.
 - Ovários policísticos à ultrassonografia.
- EPM:
 - Ciclos oligoespaniomenorreicos desde a menarca, excluindo-se as demais causas de amenorreia secundária.

CRITÉRIOS ULTRASSONOGRÁFICOS DE OVÁRIOS POLICÍSTICOS

- 12 ou mais folículos de 2 a 9 mm de diâmetro em, pelo menos, um dos ovários.
- Volume ovariano aumentado (> 10cc) em, pelo menos, um dos ovários.
- Na presença de corpo lúteo ou folículo dominante (> 10 mm diâmetro), repetir o exame no próximo ciclo.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

- Causas de anovulação crônica:
 - Hipotalâmica:
 - Síndrome de Kallmann.
 - Exercícios em excesso.
 - Idiopática.
 - Imaturidade do eixo.
 - Hipofisária:
 - Hiperprolactinemia.
 - Tumores.
 - Trombose ou necrose.
 - Ovariana:
 - Falência ovariana prematura.
 - Doenças autoimunes.
 - Irradiação/quimioterapia.
- Causas de hiperandrogenismo:
 - Ovariano:
 - Tumores.
 - Adrenal:
 - Hiperplasia adrenal congênita.
 - Síndrome de Cushing.
 - Tumores.
 - Periférico:
 - Hirsutismo idiopático.
 - Drogas.

MANEJO DA PACIENTE COM SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

Tabela 28.1 – MANEJO DA PACIENTE COM SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

Queixa	Tratamento
Irregularidade menstrual	1. Uso de progestogênio por 10 a 14 dias por mês. P. ex., acetato de medroxiprogesterona VO 5 a 10 mg/dia ou progesterona micronizada 200 a 400 mcg/dia (mimetizando a segunda fase) OU 2. Contraceptivo oral (se paciente desejosa de anticoncepção) * Evitar progestogênios derivados da 19-nortestosterona
Hirsutismo	1. Contraceptivo oral com progestogênio antiandrogênico (ciproterona ou drospirenona) e/ou 2. Droga antiandrogênica (acetato de ciproterona 50 a 200 mg/dia, finasterida 2,5 a 5 mg/dia, espironolactona 50 a 200 mg/dia) e/ou 3. Tratamentos cosméticos (eletrólise, laser)
Acne	1. Contraceptivo oral com progestogênio antiandrogênico (ciproterona ou drospirenona) e/ou 2. Tratamentos cosméticos tópicos
Resistência insulínica	1. Dieta equilibrada 2. Exercício físico 3. Perda de peso 4. Drogas hipoglicemiantes (p. ex., metformina 1.000 a 2.550 mg/dia)
Infertilidade	1. Indução da ovulação (citrato de clomifeno 50 a 200 mg/dia do 5º ao 9º dias do ciclo ou gonadotrofinas)

Referências bibliográficas

Camargos AF, Silva Filho AL, Carneiro MM, Lemos CNCD, Melo CH. Manual de sobrevivência do ginecologista e obstetra. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2009. p. 208-10.

Corleta HVE, Capp E. Ginecologia endócrina. Porto Alegre: Artmed; 2010. p. 177-86.

Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 347-55.

Vignesh JP, Mohan V. Polycystic ovary syndrome: a component of metabolic syndrome? J Postgrad Med. 2007;53(2): p. 128-34.

DISMENORREIA

Fernanda Caruso Fortunato Freire

DEFINIÇÃO

A dismenorreia caracteriza-se por fortes dores abdominais relacionadas com o período menstrual. Apresenta impacto importante na vida da mulher, sendo causa de incapacidade para trabalhar.

A dismenorreia pode ser primária, na qual a paciente não apresenta lesões orgânicas e de etiologia ainda não definida e secundária, associada a causas orgânicas.

Acredita-se que dismenorreia primária esteja associada à produção aumentada de prostaglandinas durante o período menstrual que aumenta a contratilidade uterina.

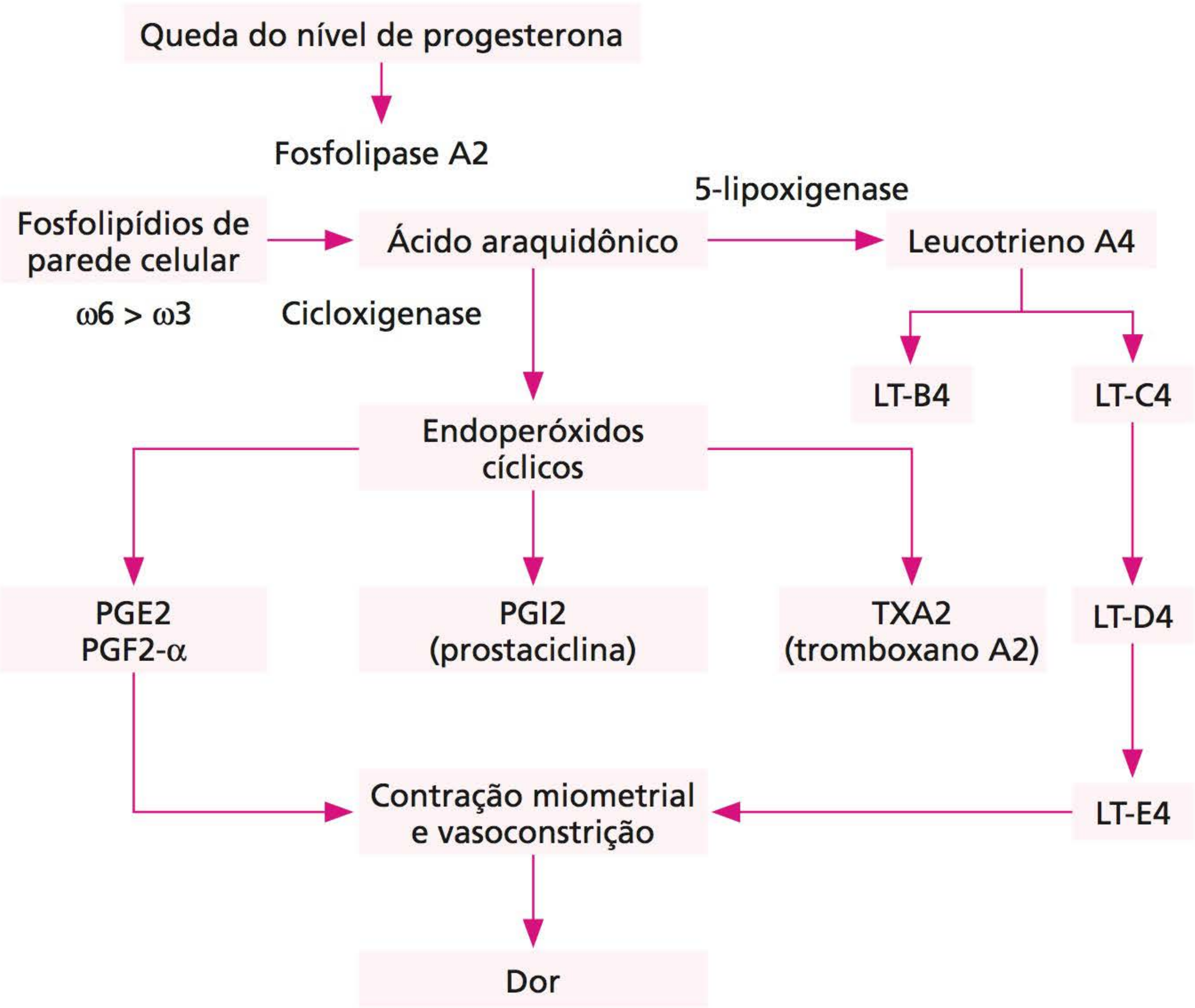


Figura 29.1 – Dismenorreia¹.

Dentre as causas de dismenorreia secundária estão: endometriose, doença inflamatória pélvica, malformações uterinas, liomioma uterino, estenose de canal de colo de útero, distúrbios emocionais, entre outras.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

Na maioria das vezes, a dismenorreia primária ocorre em paciente com ciclos ovulatórios, quando acontecer em ciclos não ovulatórios, causas orgânicas devem ser consideradas.

Clinicamente, caracteriza-se por dor em baixo ventre de forte intensidade, muitas vezes acompanhada de náuseas, vômitos, diarreia e dor lombar. Nos casos de dismenorreia membranácea, pode ser eliminado conteúdo elástico com formato semelhante ao útero. Ainda pode haver associação com síndrome da tensão pré-menstrual.

O diagnóstico é clínico (anamnese e exame físico).

Tabela 29.1 – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE DISMENORREIA PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA¹

Dismenorreia Primária	Dismenorreia Secundária
Início dos sintomas alguns meses após a menarca	Início a qualquer momento após a menarca, especialmente após os 25 anos
Dor associada com início do fluxo Inicia-se pouco antes ou no 1º dia da menstruação e dura frequentemente de 8 a 72 h	Variável, podendo mudar início e intensidade da dor
Náuseas, vômitos, cefaleia e outros sintomas sistêmicos podem ocorrer	Sinusiorragia, dispareunia e menorragia podem ser referidos
Exame físico e complementar normal	Anormalidade pélvica evidenciada em exames
História pregressa sem relevância	História pregressa de exposição a doenças sexualmente transmissíveis, uso de DIU, uso de tampão, história familiar de endometriose, história de sangramento uterino anormal, cirurgia prévia
Boa resposta a terapias com AINE e ACO	Ausência ou mínima resposta a AINE e ACO

TRATAMENTO

Uma série de medidas tanto medicamentosas quanto comportamentais podem ser utilizadas no tratamento da dismenorreia primária, em contrapartida, o tratamento da dismenorreia secundária é individualizado de acordo com a lesão orgânica identificada.

- Medicamentosas:
 - Anticoncepcionais orais (ACO): os ACO usados são os combinados. A ovulação é inibida, bem como a síntese de prostaglandinas, pois reduzem a proliferação endometrial.
 - DIU de levonorgestrel: também diminui a proliferação endometrial, reduzindo a síntese de prostaglandinas, sendo uma alternativa para o tratamento de dismenorreia.
 - Anti-inflamatórios não hormonais (AINH): têm sido bastante efetivos no tratamento de dismenorreia primária. Inibem a síntese de prostaglandinas. Dentre eles temos: ibuprofeno, cetoprofeno, piroxicam, meloxicam. Deve-se ressaltar o cuidado com sintomas gastrointestinais, mais prevalentes nos inibidores não seletivos da COX-2, como ácido mefenâmico e o tempo de tratamento que não deve exceder 5 dias.
- Comportamentais:
 - Atividade física: a prática regular de atividade física reduz a intensidade da dismenorreia e pode ser uma opção de tratamento não medicamentoso.
 - Crioterapia: o uso de crioterapia reduz efetivamente a intensidade da dor nos casos de dismenorreia primária e pode ser associado ao uso de medicamentos.

A acupuntura também pode ser utilizada como adjuvante ao tratamento.

Referências bibliográficas

1. Giraldo PC, Eleutério Júnior J, Linhares IM. Dismenorreia. Rev Bras Med. 2008;65(6): p. 164-8.

Leitura complementar

- Alcala FOM, Velasco JAA, Cortes RJR, Mello NR, Baracat EC. et al. Eficácia e segurança do uso do inibidor seletivo da COX-2 versus anti-inflamatório não esteroide clássico no tratamento sintomático da dismenorreia primária. Rev Bras Med. 2003; 60(11): p. 882-7.
- Araújo IM, Leitão TC, Ventura PL. Estudo comparativo da eficiência do calor e frio no tratamento da dismenorreia primária. Rev. Dor. 2010;11(3).
- Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC editores. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
- Oliveira PP, Eyng C, Zin RMA, Menegassi J. Dismenorreia membranosa: uma doença esquecida. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2009;31(6): p. 305-10.
- Passos RBF, Araújo DV, Ribeiro CP, Marinho T, Fernandes CE. Prevalência de dismenorreia primária e seu impacto sobre a produtividade em mulheres brasileiras: estudo DISAB. Rev Bras Med. 2008;65(8): p. 250-3.
- Quintana, Larissa Martins; Heinz, Leonardo Nunes; Portes, Leslie Andrews; Alfieri, Fábio Marcon. Influência do nível de atividade física na dismenorreia. Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde; 2010.15(2).

SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL

Livia Pegorer Proquere

DEFINIÇÃO

- Sinais e sintomas psicossomáticos que ocorrem na segunda fase do ciclo menstrual e que regridem com o início da menstruação. Ocorrem em todos os ciclos com maior ou menor intensidade, atrapalhando a qualidade de vida e o desempenho das tarefas dessas mulheres.
- Quando há maior gravidade do quadro e prevalecem questões psíquicas, a Associação Americana de Psiquiatria denomina desordem disfórica pré-menstrual.

EPIDEMIOLOGIA

- Cerca de 85 a 90 % das mulheres já experimentaram a síndrome pré-menstrual.
- A intensidade dos sintomas está descrita na Figura 30.1.

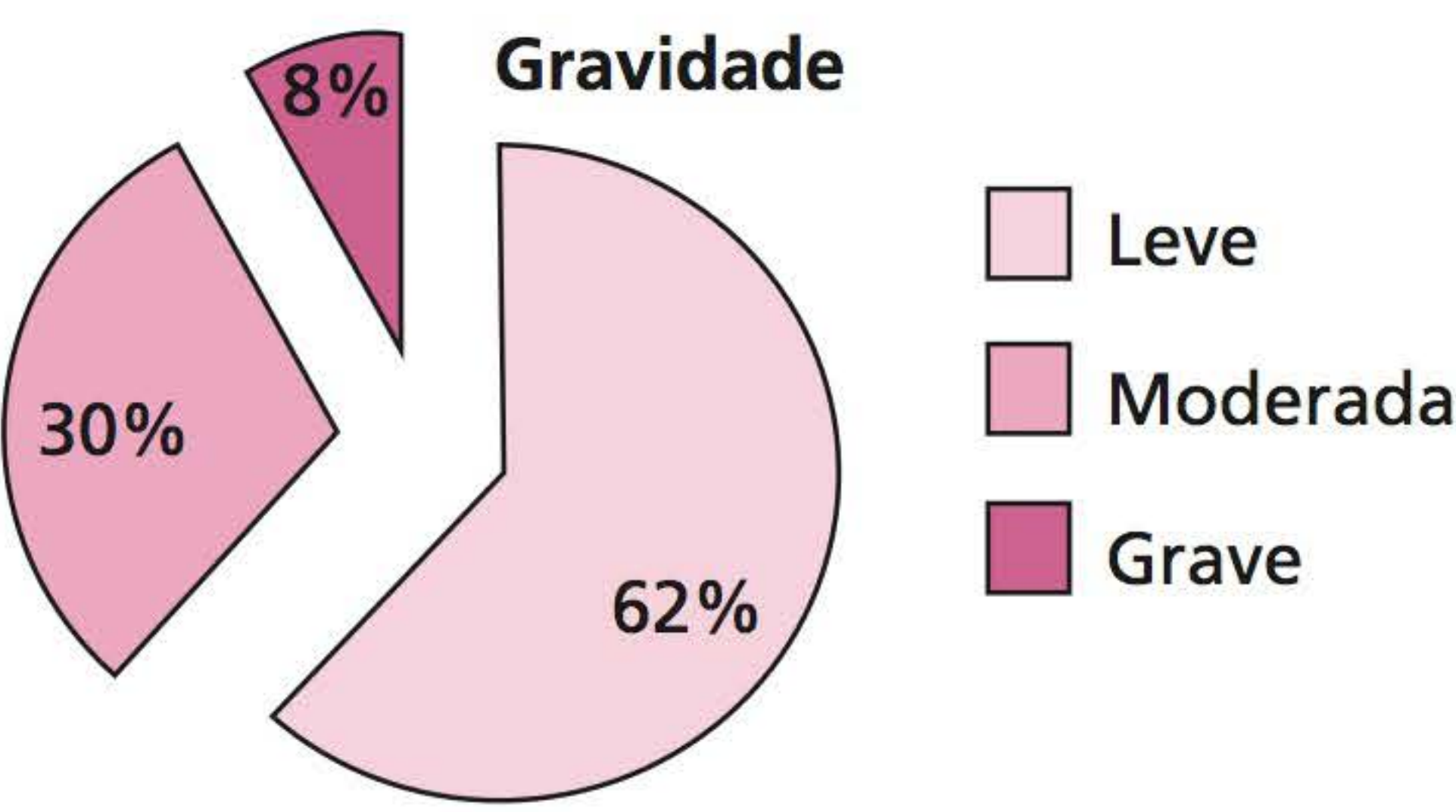


Figura 30.1 – Gravidade da síndrome pré-menstrual.

QUADRO CLÍNICO

PSÍQUICOS

- Ansiedade:
 - Nervosismo.
 - Irritabilidade.
 - Oscilações do humor.
 - Intranquilidade.
- Depressão:
 - Choro fácil.
 - Isolamento.
 - Perda da autoestima.

- Comportamental:
 - Aumento do apetite.
 - Compulsão por alimentos.
 - Alteração de libido.
 - Insônia.
 - Dificuldade de concentração.
 - Esquecimento.
 - Aumento do consumo de álcool.

SOMÁTICOS

- Cefaleia tensional/enxaqueca.
- Mastalgia.
- Distensão abdominal.
- Dores no corpo.
- Ganho de peso.
- Edema periférico.
- Fraqueza/fadiga.
- Desmaio.

DIAGNÓSTICO

- O diagnóstico é subdividido em duas categorias:
 - Síndrome pré-menstrual, quando a sintomatologia varia de leve a moderada.
 - Desordem disfórica pré-menstrual, quando a sintomatologia é grave, devendo-se preencher os três critérios A, B, C confirmados prospectivamente com anotações diárias, durante 2 meses consecutivos, segundo o DSM-IV.

CRITÉRIOS PARA A DESORDEM DISFÓRICA PRÉ-MENSTRUAL

- Cinco ou mais dos sintomas descritos a seguir (ao menos um dos listados nos itens de 1 a 4) na segunda fase do ciclo; a maioria deles no último ciclo, com remissão dos sintomas na pós-menstruação.
- O distúrbio deve interferir com a ocupação e as atividades sociais e de relacionamento.
- Não podem ser exacerbações de distúrbios preexistentes.

Sintomas do Critério A

- Humor deprimido, desalento, baixa autoestima.
- Ansiedade, nervosismo, excitação.
- Labilidade afetiva, sentimentos de rejeição.
- Raiva ou irritabilidade, conflitos interpessoais frequentes.
- Diminuição do interesse para atividades corriqueiras.
- Dificuldades de concentração.
- Letargia, fadiga e falta de energia.
- Alterações ou disfunção de apetite.
- Alterações do sono (insônia ou sonolência).
- Descontrole emocional.
- Outros sintomas físicos gerais.

TRATAMENTO

- Vitamina B6 (100 mg/dia): cofator para neurotransmissores.
- Vitamina E (200 mg/dia)/bromoercocriptina (2,5 mg 3 vezes/dia, nos dez últimos dias do ciclo): mastalgia.
- Ácido gama linoleico (500 a 1.000 mg/dia, a partir do 15º dia do ciclo): influi na produção de prostaglandinas (diurético, antiagregante plaquetário, produção de neurotransmissores).
- Espironolactona (25 a 100 mg/dia): edema, inchaço.
- AINH (início 1 semana antes e prolongamento até 3 dias após o fluxo menstrual): dismenorreia, enxaqueca.
- ISRS (fluoxetina 20 mg/dia; sertralina 50 a 150 mg/dia; paroxetina 10 a 40 mg/dia): sintomas psíquicos.
- Anticoncepcional oral (com drospiridona): bloqueio da ovulação.
- Cálcio (200 mg/dia), magnésio (100 mg/dia) na 2ª fase do ciclo.

NOMES GENÉRICO E COMERCIAL

- Fluoxetina: Sarafem®.
- Sertralina: Zoloft®.
- Paroxetina: Praxil®.
- Espironolactona: Aldactone®.

Referências bibliográficas

- Aldrighi JM. Endocrinologia ginecológica. Aspectos contemporâneos. São Paulo: Atheneu; 2006.
- Bianchi, DF et al. Premenstrual dysphoric disorder: current status of treatment. Swiss Med Wkly. 2002;132: p. 574-8.
- Cheniaux E. Tratamento da disforia pré-menstrual com antidepressivos: revisão dos ensaios clínicos controlados. Jornal Brasileiro de Psiquiatria. 2006; p. 142-7.
- Francesco BD. et al. Premenstrual dysphoric disorder: current status of treatment. Cleveland Clinic Journal of Medicine. Swiss Med Wkly. 2002;71(4): p. 321.
- Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
- Kaur G, Gonsalves L, Thacker HL. Premenstrual dysphoric disorder: a review for the treating practitioner. Cleaveland Clinic Journal Medicine. 2004;71,(4): p. 303.
- Nogueira CWM; Silva JLP. Prevalência dos sintomas da síndrome pré-menstrual. RBGO. 2000;22(6): p. 347-51.
- Pinkerton JV. et al. Menstrual cycle-related exacerbation of disease. Am J Obstet Gynecol. 2010; p. 221-31.
- Valadares GC. et al. Transtorno disfórico pré-menstrual revisão – conceito, história, epidemiologia e etiologia. Revista de Psiquiatria Clínica. 2006;33(3): p. 117-23.
- What is premenstrual dysphoric disorder (PMDD)? Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2004;71(4): p. 322.

GALACTORREIA

Letícia Acceituno dos Anjos

GALACTORREIA

- Fluxo papilar não fisiológico com características químicas do leite que ocorre fora do ciclo gravídico puerperal recente. A galactorreia geralmente é poliductal.

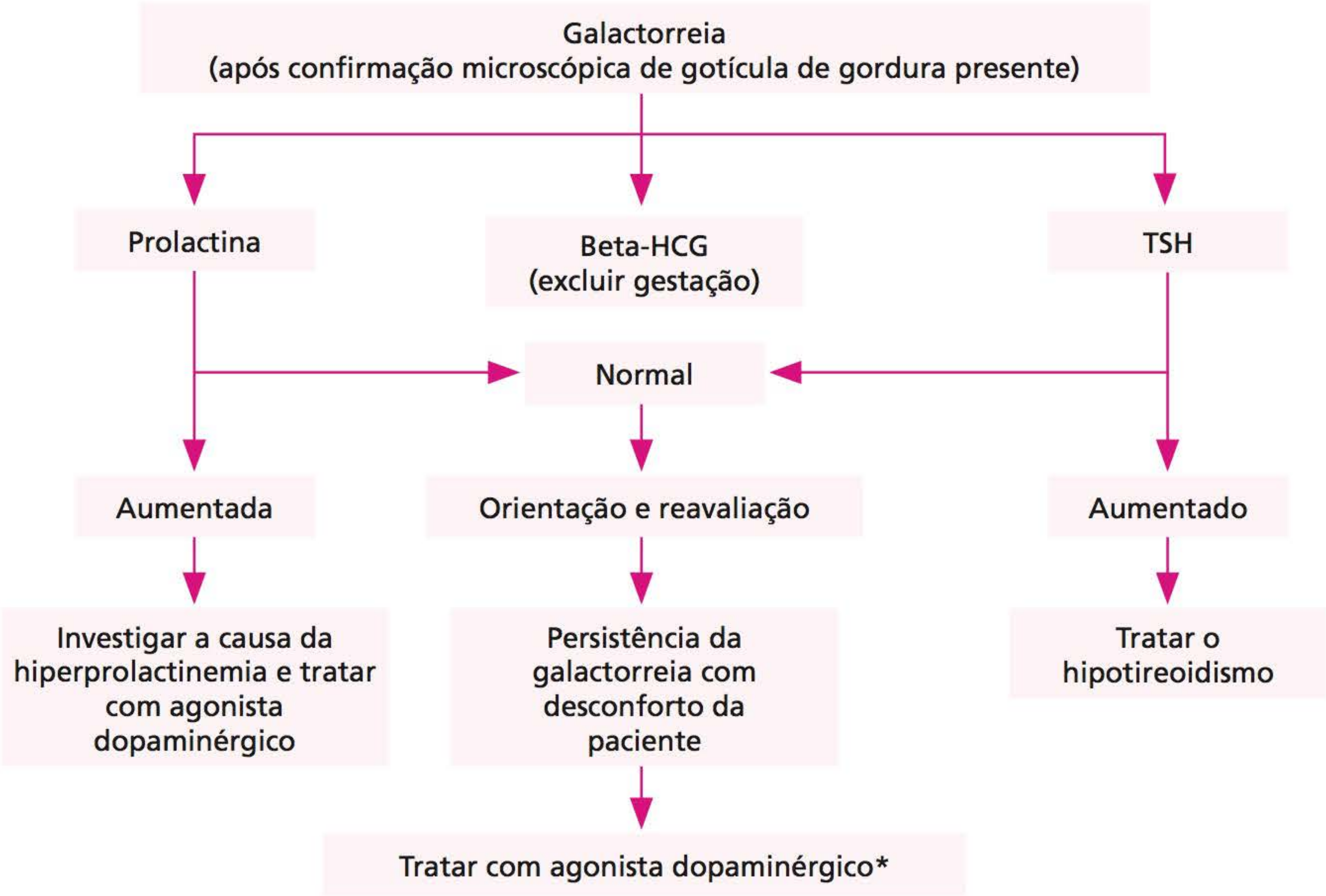
ETIOLOGIA

- Induzida por medicação:
 - Bloqueadores de receptor de dopamina (metoclopramida, risperidona, inibidores seletivos de serotonina, antidepressivos tricíclicos).
 - Agentes depletos de dopamina (metildopa, reserpina).
 - Inibidores da liberação de dopamina (codeína, heroína, morfina).
 - Bloqueadores do receptor de histamina (cimetidina).
 - Estimulação dos lactotrófos (contraceptivos orais, verapamil).
- Tumores hipofisários:
 - Podem levar à hiperprolactinemia por produzirem prolactina ou por comprimirem a haste hipofisária.
- Doenças tireoidianas:
 - Hipotireoidismo (↑ TSH estimula a liberação de PRL).
- IRC:
 - Diminuição do *clearance* de PRL.
- Causas neurológicas:
 - Cirurgia torácica.
 - Queimaduras torácicas.
 - Herpes-zóster.
- Idiopática.

CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

- Exame microscópico da secreção pela coloração de Sudan ou de Azul de Nilo: achado de gotícula de gordura confirma o diagnóstico.

CONDUTA PARA PACIENTES COM GALACTORREIA



* Tratamento da galactorreia com agonistas dopaminérgicos:
• Bromocriptina: 1,25 mg/dia, em dose única de 2,5 mg de 12/12 h;
• Cabergolina: 0,5 mg/semana, em dose única de 2 mg/semana, 1 a 2 vezes/semana.

Figura 31.1 – Fluxograma de conduta para pacientes com galactorreia.

Referências bibliográficas

Lengyel AM, Chacra AR, Lima GR. Prolactinomas. In: Borges DR, Rothschild HA, editores. Atualização terapêutica. São Paulo: Artes Médicas; 2007. p. 273-4.
Leung AKC, Pacaud D. Diagnosis and management of galactorrhea. American Family Physician. 2004;70(3); p. 543-50.
Pena KS, Rosenfeld JA. Evaluation and treatment of galactorrhea. American Family Physician. 2001;63(9): p. 1763-70.
Rossi AGZ, Soares Junior JM, Panzan MQ, Iavelberg J, Baracat EC. Galactorreia. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 373-6.

HIPERPROLACTINEMIA

Letícia Acceituno dos Anjos

PROLACTINA

- É um hormônio secretado principalmente pelos lactotrofos da hipófise anterior, cuja função principal é a lactação. É liberada em pulsos durante o dia, com maior intensidade durante o sono. O controle de sua síntese é predominantemente inibitório, feito pela dopamina, que é produzida no hipotálamo e chega à hipófise através do sistema porta. Há também fatores de liberação de prolactina: hormônio liberador de tireotrofina (TRH), serotonina, estrogênio, entre outros.

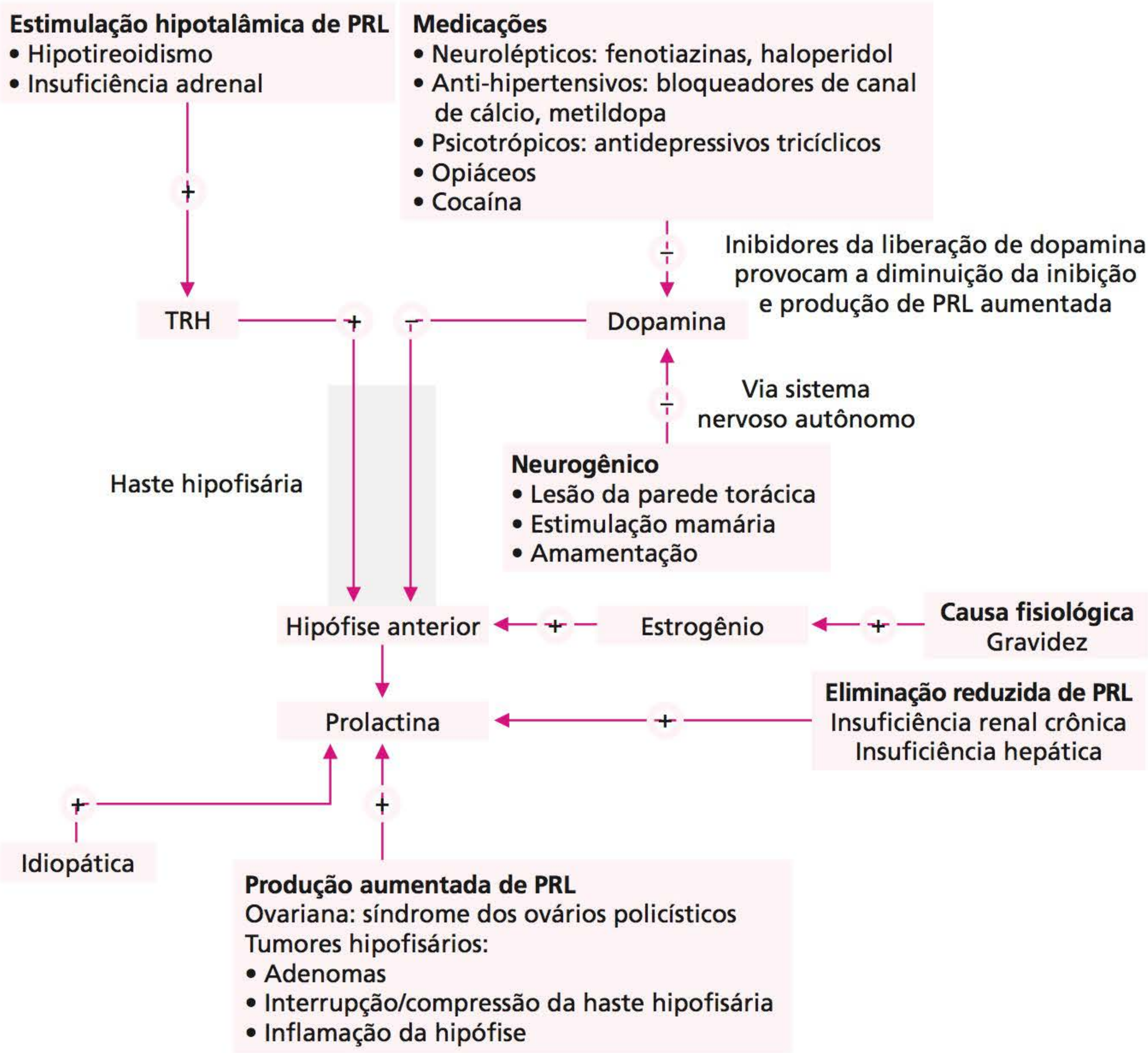


Figura 32.1 – Causas de hiperprolactinemia¹.

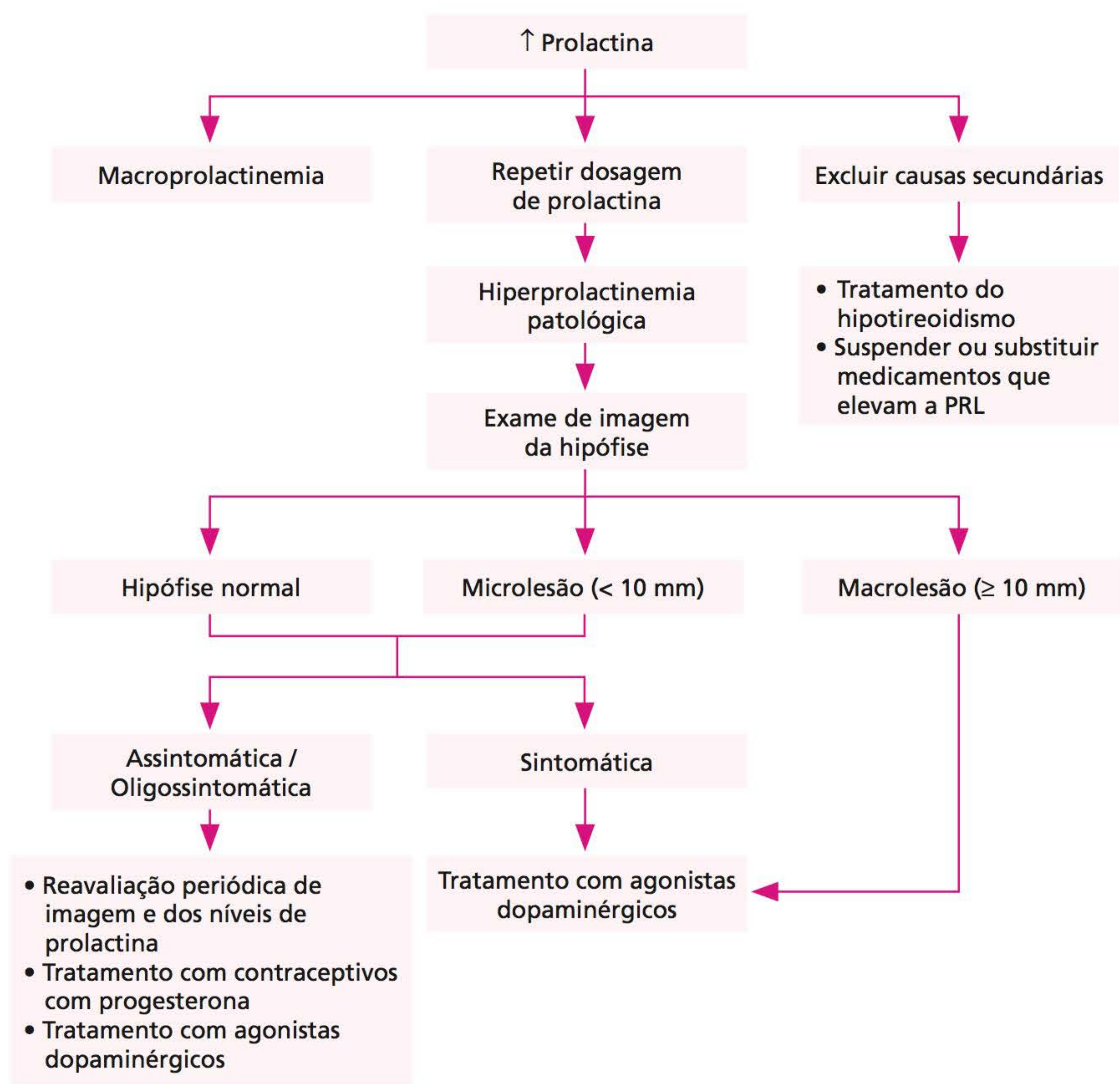


Figura 32.2 – Fluxograma para diagnóstico de hiperprolactinemia.

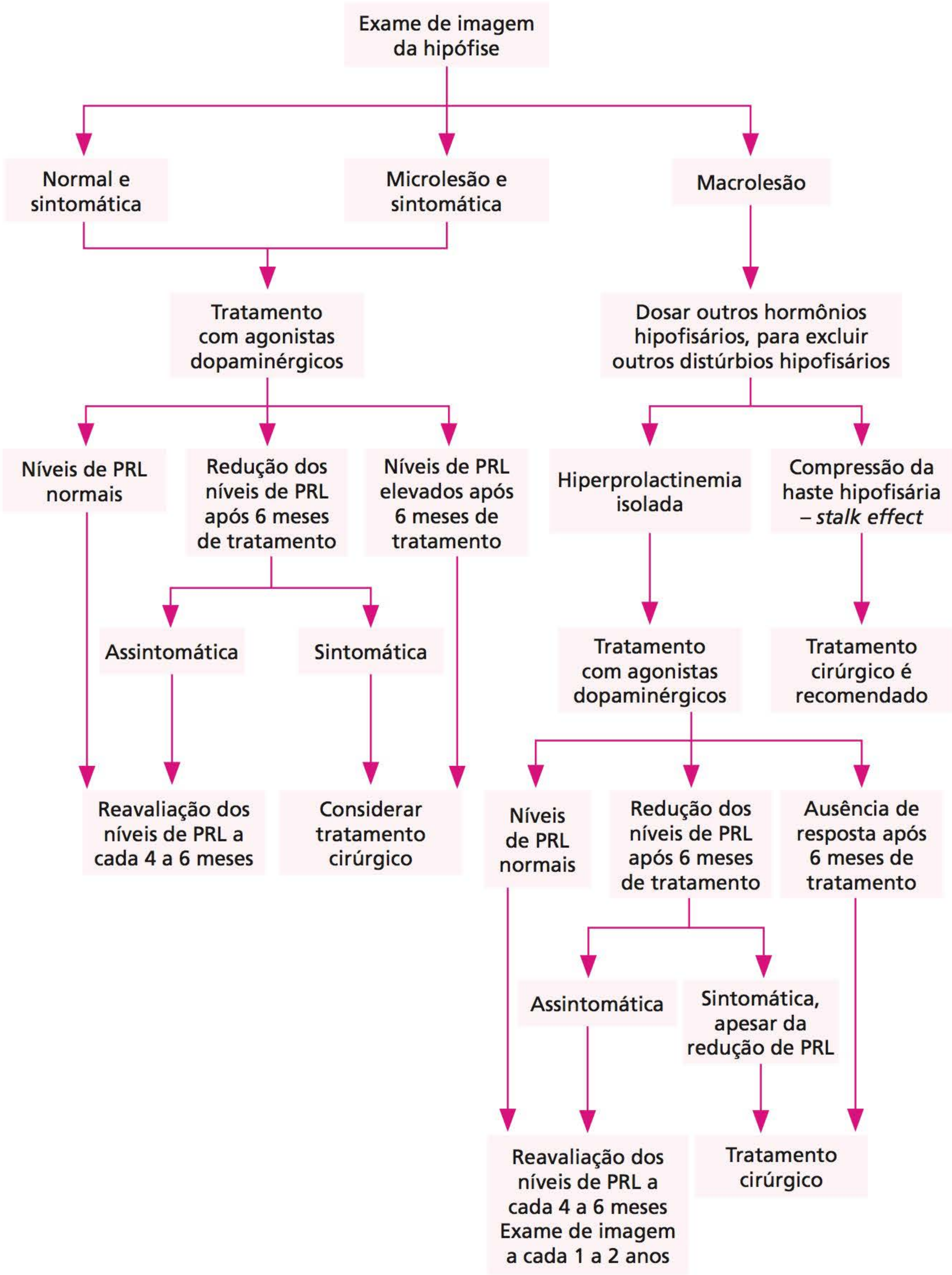


Figura 32.3 – Fluxograma para tratamento de hiperprolactinemia¹.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO DA HIPERPROLACTINEMIA

- Normalização dos níveis de prolactina.
- Restauração da fertilidade.
- Prevenção de osteoporose.
- Melhora da função sexual.
- Restauração e manutenção da função gonádica.
- Diminuição do tumor hipofisário.
- Melhora da galactorreia.

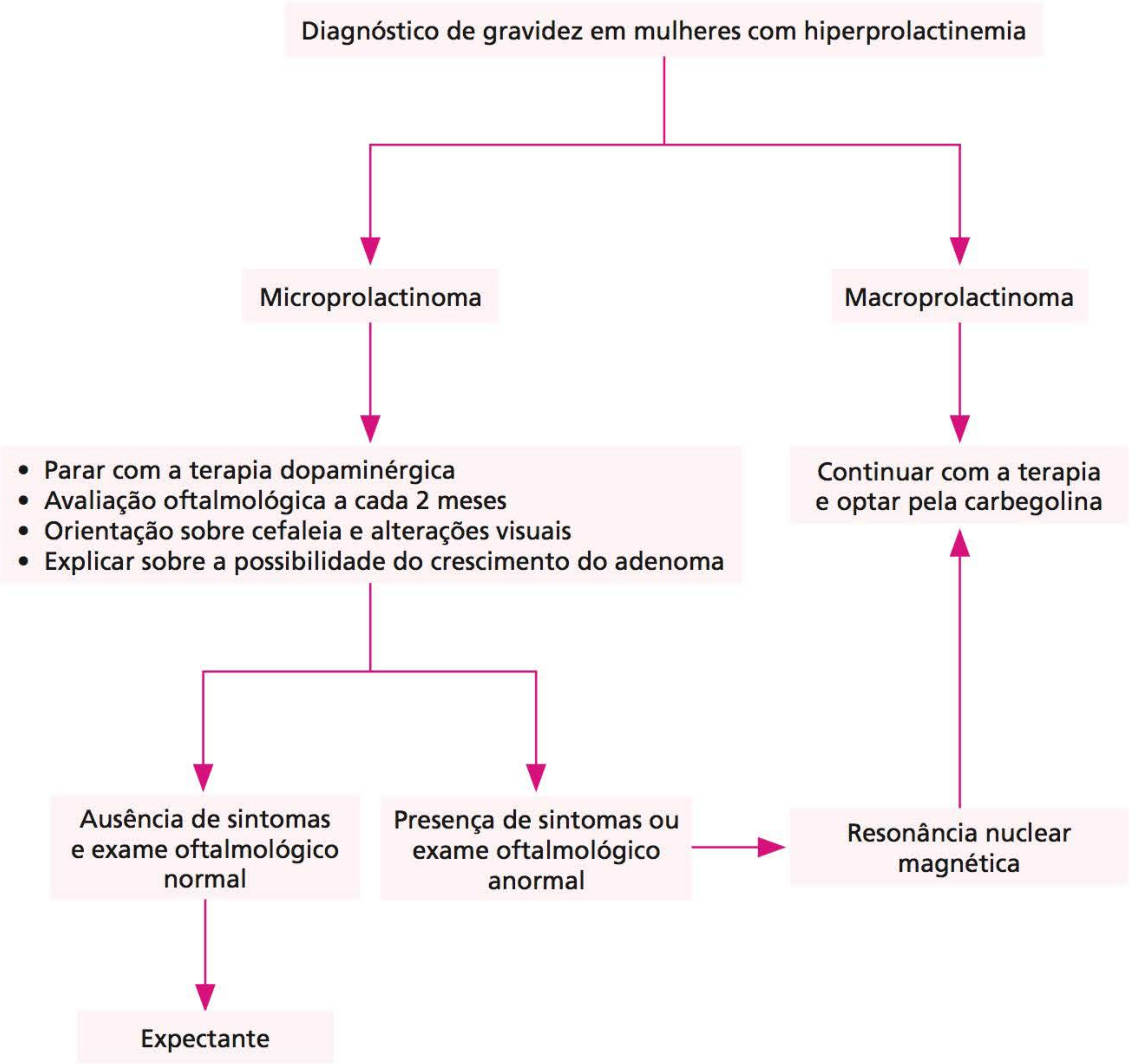


Figura 32.4 – Fluxograma de acompanhamento de gestantes com hiperprolactinemia².

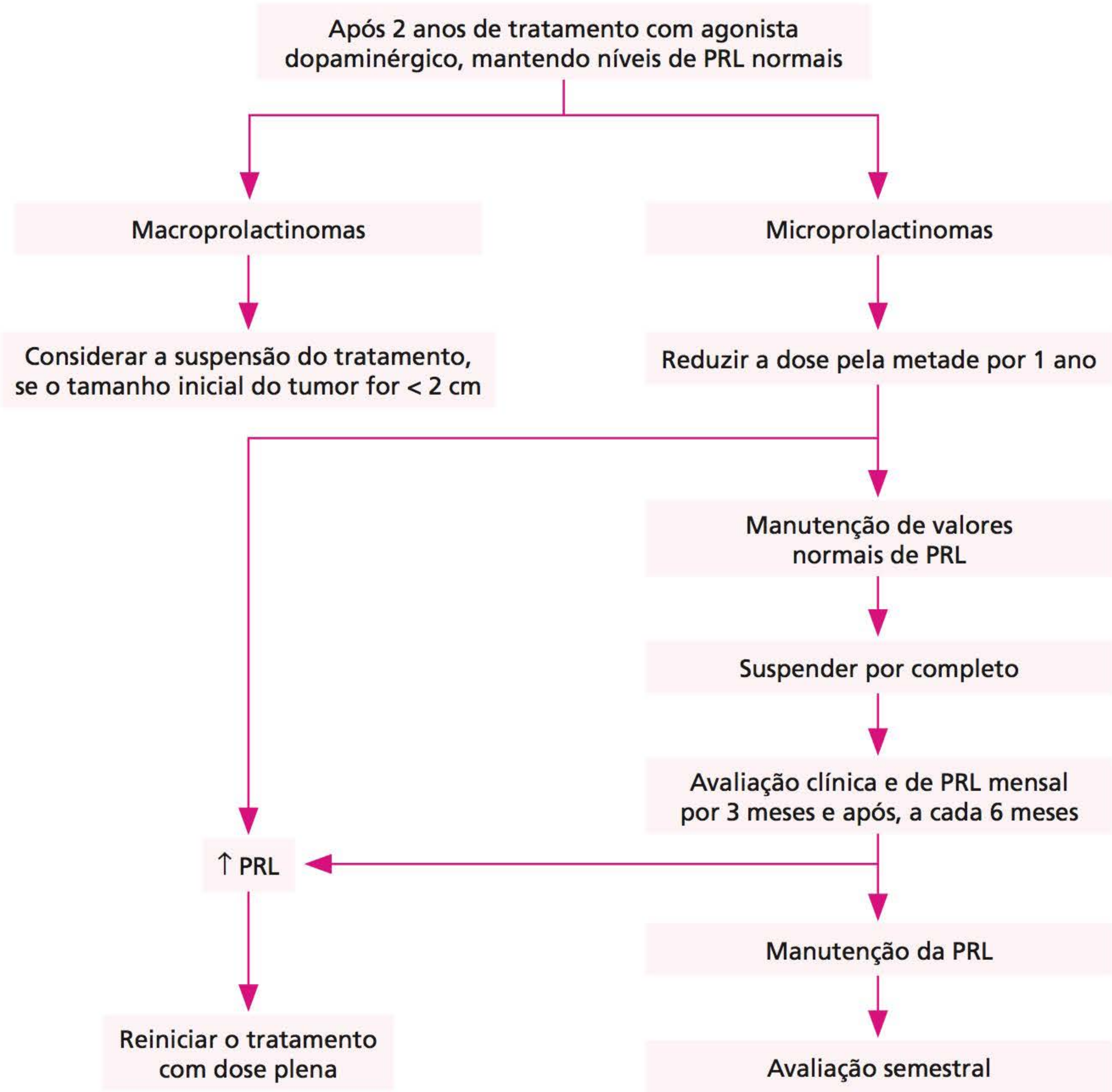


Figura 32.5 – Seguimento de pacientes em tratamento da hiperprolactinemia.

Referências bibliográficas

1. Serri O, Chik CL, Ur E, Ezzat S. Diagnosis and management of hyperprolactinemia. CMJA. 2003;169(6): p. 575-81.
2. Rossi AGZ, Soares Junior JM, Motta ELA, Baracat EC. Hiperprolactinemia. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 377-84.

Leitura complementar

Costa FVC, Reis FM. Hiperprolactinemia. In: Corleta HVE, Capp Edison. Ginecologia endócrina. Porto Alegre: Artmed; 2010. p. 103-8.

Lengyel AM, Chacra AR, Lima GR. Prolactinomas. In: Borges DR, Rothschild HA, editoria. Atualização terapêutica 2007. São Paulo: Artes Médicas; 2007. p. 273-4.

Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montari VM, Schlechte JA, Wass JAH. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2011. 96(2): p. 273-88.

DISTÚRBIOS HIPERANDROGÊNICOS DA MULHER

Lizzie de Souza Netto Milléo

DEFINIÇÃO

O hiperandrogenismo é a síndrome clínica resultante da ação dos androgênios, a qual pode ser causada tanto pelo aumento da quantidade circulante desses hormônios como pelo aumento da sua ação. É a desordem endócrina mais comum nas mulheres, representando 5 a 10%.

Tabela 33.1 – AS PRINCIPAIS FONTES DE ANDROGÊNIOS CIRCULANTES NA MULHER SÃO OVÁRIO E SUPRARRENAL

Androgênios	Suprarrenal	Ovários
Andronestediona	50%	50%
Testosterona (os outros 50% advêm da transformação da andronestediona)	25%	25%
DHEA (deidroepiandrosterona)	80%	20%
SDHEA (sulfato de deidroepiandrosterona)	95%	5%

QUADRO CLÍNICO

Uma vez iniciado o aumento da ação androgênica, o quadro clínico pode ser variável, dependendo da fase de desenvolvimento em que a mulher se encontra.

- Precoce (intraútero): masculinização do feto feminino (pseudo-hermafroditismo).
- Infância: puberdade precoce.
- Mulher adulta (já com caracteres sexuais desenvolvidos): caracteriza-se por quadro progressivo (Figura 33.1).

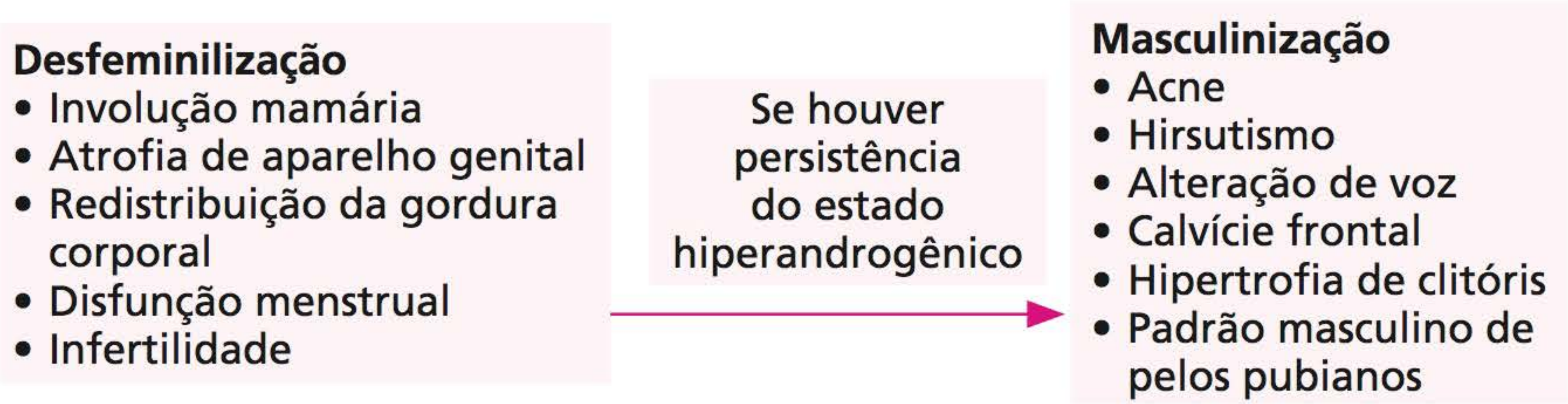


Figura 33.1 – Quadro progressivo da ação androgênica.

HIRSUTISMO

Define-se como hirsutismo o aumento dos pelos terminais em áreas hormônio-dependentes. A ação dos androgênios leva os pelos conhecidos como *vellus* (finos e macios, presentes em todo o corpo) a se tornarem pigmentados e espessos.

ÁREAS HORMÔNIO-DEPENDENTES

- Face.
- Tórax.
- Região suprapúbica.
- Região sacral.
- Raiz das coxas.

Observação:

A hipertricose diferencia-se do hirsutismo pelo crescimento de pelos do tipo lanugem.

ESCALA DE FERRIMAN-GALLWEY

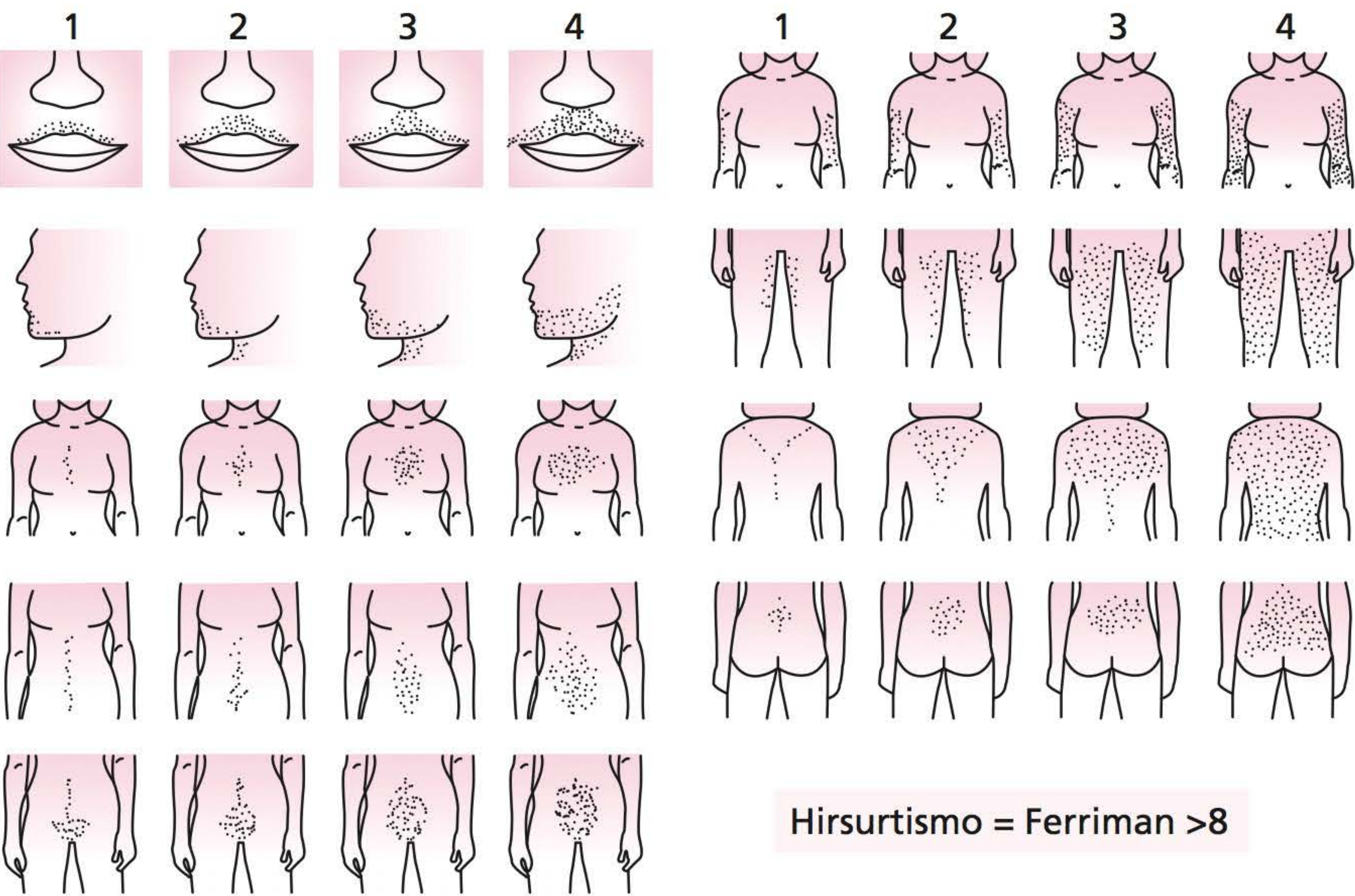
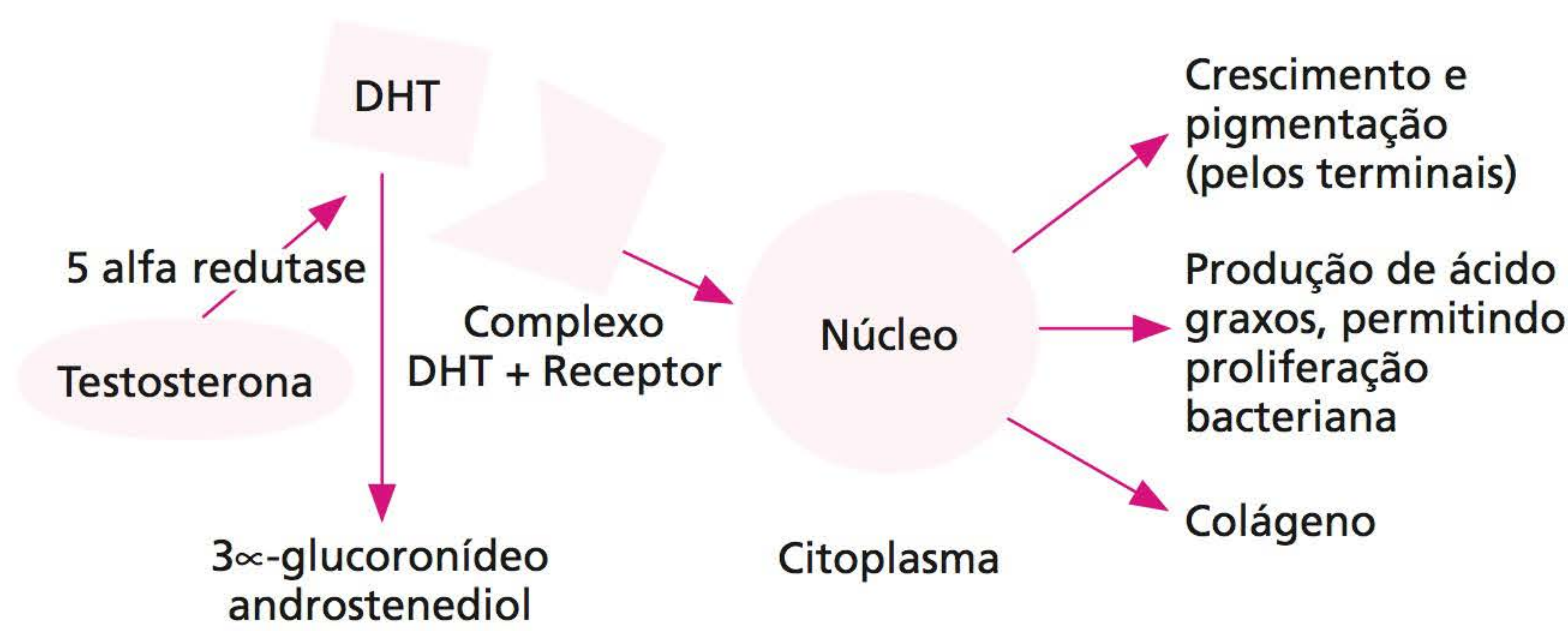


Figura 33.2 – Escala de Ferriman-Gallwey².

FISIOLOGIA DA UNIDADE PILOSSEBÁCEA

- A forma livre da testosterona é a forma biologicamente ativa, que ao adentrar a célula da unidade pilossebácea é transformada em DHT (di-hidrotestosterona) pela enzima 5 alfa redutase. O DHT se liga ao receptor e ambos translocam-se para o núcleo, onde desencadearão a reação androgênica, provocando a formação dos pelos terminais e o aumento da produção sebácea.



Observação: no escalpe feminino, a ação androgênica leva a involução e alopecia, devido ao encurtamento na fase anágena (fase de crescimento).

Figura 33.3 – Unidade pilossebácea.

CAUSAS DE HIPERANDROGENISMO E HIRSURTISMO

As causas mais frequentes que levam ao hiperandrogenismo e ao hirsurtismo estão listadas na Tabela 33.2.

- Hirsutismo idiopático: ciclos regulares e ovulatórios + normoandrogênia + ovários normais à ultrassonografia + excluídas outras causas de hirsurtismo.

Observação

A hiperinsulinemia é fator causador de hiperandrogenismo por estimular a produção hormonal de origem ovariana pela TECA ao aumentar IGF-1 (fator de crescimento semelhante à insulina do tipo 1), diminuir a IGF-1BP (proteína carreadora do IGF-1) e diminuir a SHBG.

Tabela 33.2 – CAUSAS FREQUENTES DE HIPERANDROGENISMO E HIRSUTISMO

Aumento da Secreção Glandular	Aumento da Sensibilidade Local	Alteração no Transporte	Substâncias Exógenas
<ul style="list-style-type: none"> Suprarrenal: <ul style="list-style-type: none"> Hiperplasia suprarrenal congênita ou de início tardio Tumores virilizantes Doença de Cushing Secreção ectópica de ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) Ovariana: <ul style="list-style-type: none"> Síndrome dos ovários policísticos Hipertecose Tumores produtores de androgênios (p. ex., androblastoma) Virilização da gravidez (luteoma) 	<ul style="list-style-type: none"> – Maior ação local da 5 alfa redutase 	<ul style="list-style-type: none"> Condições que levam à queda do SHBG (globulina carreadora de hormônios sexuais) <ul style="list-style-type: none"> Síndrome dos ovários policísticos Obesidade Uso de androgênios Corticoesteroides Acromegalia Hipotireoidismo 	<ul style="list-style-type: none"> – Anabolizantes – Anticoncepcionais (derivados dos 19-noresteroides) – Corticoesteroides – Ciclosporina – Danazol – Diazóxido – Minoxidil – Fenitoína
Outras causas <ul style="list-style-type: none"> Idiopático ou hirsutismo familiar (15%) Hiperprolactinemia (aumento de DHEA) Feminização testicular incompleta Estado pós-menopausa 			

DIAGNÓSTICO

HISTÓRIA CLÍNICA

- A anamnese é a principal arma para direcionar o diagnóstico:
 - Se início abrupto: causa tumoral?
 - História de espaniomenorreia desde menarca: síndrome dos ovários policísticos (ver Capítulo 28).
 - Hipertensão arterial associada: origem suprarrenal?
 - Associada a ganho de peso: síndrome dos ovários policísticos, hiperinsulinemia?
 - Outros membros da família com hirsutismo: idiopática ou familiar?

DOSAGENS HORMONAIS

- Uma anamnese bem feita direciona a investigação laboratorial. Sugere-se inicialmente realizar as seguintes medidas:
 - Testosterona total.
 - Sulfato de deidroepiandrosterona (SDHEA).
 - Andronestediona.
 - Hormônio luteinizante e folículo estimulante, estradiol e prolactina, preferencialmente na fase folicular precoce do ciclo.
 - Dosagem de testosterona total, SHBG, albumina e calcular a fração de testosterona livre.
 - Dosagem de 17-OH Progesterona (17-OHP).
 - Se houver *acantose nigricans*, obesidade ou espaniomenorreia, realizar curva glicêmica e de insulina com 75 g de dextrosol (sugere-se utilizar o índice HOMA-IR).
- O aumento ou alteração de algum destes sugere investigação laboratorial com testes adicionais (teste de supressão com dexametasona, teste de estímulo com ACTH) conforme Figuras 33.4 e 33.5.

Observação

Um predomínio do aumento de testosterona leva a pensar em causa ovariana, enquanto um predomínio do aumento de SDHEA aponta para uma causa suprarrenal.

- Testosterona > 200 mg/dℓ sugere origem neoplásica e investigação complementar com tomografia computadorizada ou ressonância magnética.
- Testosterona maior que 200 mg/dℓ com pesquisa radiológica normal, indica-se laparotomia/laparoscopia e cateterismo venoso ovariano.

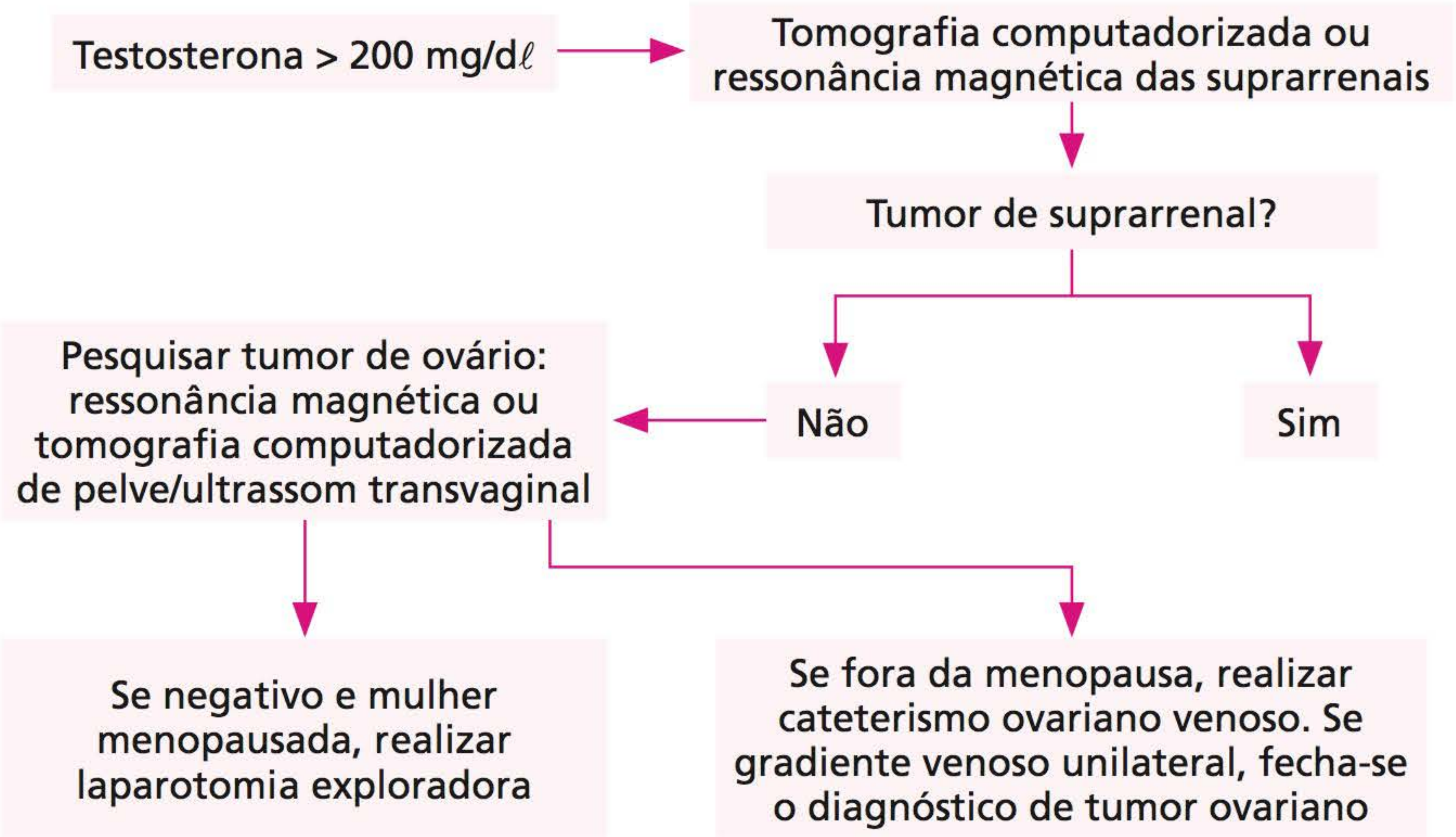
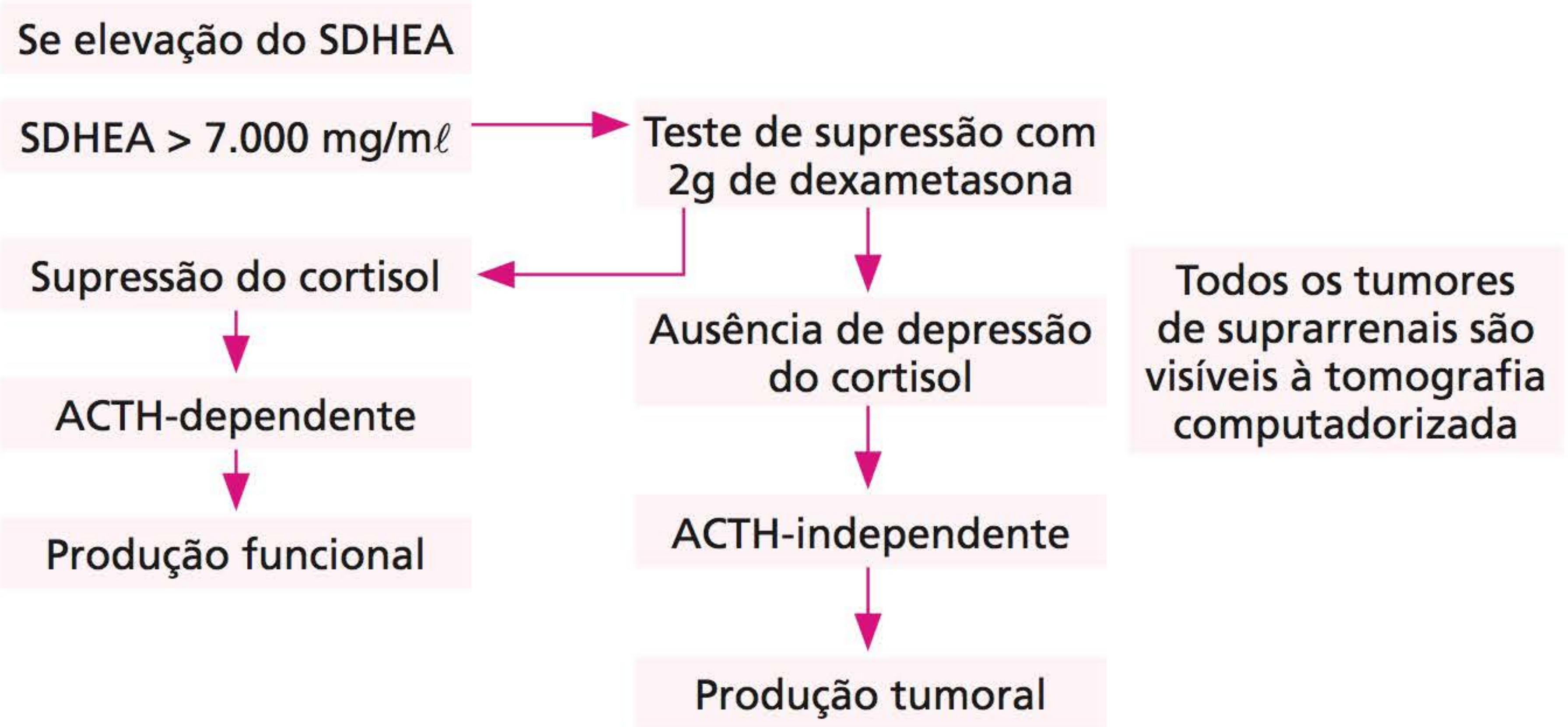


Figura 33.4 – Origem neoplásica.



17-OH Progesterona			
Menor que 2ng/ml Exclui diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congênita	Entre 2 e 5 ng/ml Realizar estímulo com ACTH (250 mcg IV em bolus) ↓		
Maior que 5ng/ml Fecha o diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congênita	Realizar a medida 60 min após o procedimento de 17-OH-progesterona e cortisol	→ 17-OH > 17 ng/ml	Deficiência de 21-OH
		→ 17-OH < 10 ng/ml	Hiperplasia suprarrenal congênita excluída
		→ 17-OH entre 10 e 17 ng/ml	Estudo genético CYP21A2

Figura 33.5 – Elevação da SDHEA.

Quadro 33.1 – TERAPÊUTICA				
Anticoncepcionais orais combinados	Agentes sensibilizantes à insulina	Antiandrogênicos		Outros fármacos
Utilizam-se preferencialmente aqueles com progestágeno com ação antiandrogênica, como drospirenona (Yaz®, Elani Ciclo®, Yasmin®, Yumi®) ou ciproterona (Diclin®, Selene®, Diane 35®)	Metformina (Glifage®, Glucoformin®) 500 mg a 2,5 g/dia dividido em 3 tomadas Tiazolidinedionas (Pioglitazona®, Rosiglitazona®)	Acetato de ciproterona: progestágeno com ação antiandrogênica por inibição competitiva dos receptores de androgênios nas células-alvo Finasterida: inibidor competitivo e específico da 5- α -redutase o tipo II, impedindo a conversão periférica de testosterona em DHT	Espirinolactona: antagonista da aldosterona. Dose de 100 a 200 mg/dia Flutamida: bloqueia receptor de androgênio, 250 mg/dia durante 6 meses Eflortinide: inibe o crescimento da pele, utilizado em cremes	Cetoconazol: inibe produção de esteroides no citocromo P450 (400 a 1.200 mg/dia) Corticoides: dexametasona 0,25 mg a 0,75 mg/dia; prednisona 2,5 a 7,5 mg/dia, utilizado nos casos de hiperplasia suprarrenal
Medidas cosméticas	Indutores da ovulação			Medidas fundamentais
Depilação: cera, lâmina ou <i>laser</i> Tópicos para acne: isotretinoína (Isotrex®), peróxido de benzoíla (Benzac®), adapaleno (Differin®), clindamicina (Clindacne®)	Citrato de clomifeno: 50 a 150 mg/dia do 5º ao 9º ou do 2º ao 5º Agonistas GnRh			Perda de peso e exercício físico

TRATAMENTO

OBJETIVOS

- Diminuição da disponibilidade sanguínea de androgênios, seja pela supressão da produção dos mesmos, seja pela alteração da ligação às proteínas plasmáticas.
- Dificultar a conversão periférica de precursores androgênicos para androgênios ativos e a ação dos mesmos nos tecidos alvos.

Referências bibliográficas

1. Bulent OY. Assessment, diagnosis and treatment of a patient with hirsutism. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism*. 2008;4: p. 294-300.

Leitura complementar

- Azziz R et al. Androgen excess disorders in women: polycystic ovary syndrome and other disorders. 2. ed. Totowa: Human Press; 2006.
- Baracat EC, Verreschi ITN, Lima RG. Síndromes hiperandrogênicas. In: Lima RG, Baracat EC (eds.). *Ginecologia endócrina*. São Paulo: Atheneu; 1995.
- Motta ELA, Nunes MG, Campos HH. Hiperandrogenismo. In: Girão MJBC, Sartori MGF, Nazario ACP (eds.). *Terapêutica em ginecologia: protocolos de assistência do departamento de ginecologia da EPM-Unifesp*. São Paulo: Manole; 2012.
- Swiglo BA, Cosma M, Flynn DN, Kurtz DM, Labella ML, Mullan RJ et al. Antiandrogens for the treatment of hirsutism: a systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008.

PLANEJAMENTO FAMILIAR

Fernanda Caruso Fortunato Freire

O planejamento familiar consiste em atividades de saúde que fornecem informação à população, dando-lhe a oportunidade de decidir de maneira responsável quantos filhos deseja ter e quando tê-los. Além disso, visa a diminuição da morbimortalidade materna e infantil.

Existem diversos tipos de anticoncepcionais, que serão detalhados no decorrer deste capítulo. Vale salientar que, uma vez prescrito um anticoncepcional, deve-se elucidar para a paciente, a eficácia, o modo de uso e os efeitos colaterais. Importantíssimo ressaltar que não há métodos contraceptivos que não apresentem falhas.

A eficácia do anticoncepcional está diretamente relacionada com o uso na prática diária. Quanto mais irregular o uso, maiores as taxas de gravidez ao final de 1 ano.

TIPOS DE ANTICONCEPCIONAIS

HORMONAIS

Muito popular no seu uso, por ser barata e de boa aceitação. Os progestogênios sintéticos contidos na pílula inibem o eixo hipotalâmico-hipofisário e modificam o muco cervical, evitando assim a penetração de espermatozoides. Os progestogênios podem ser derivados da testosterona, progesterona e espironolactona. Os efeitos colaterais incluem: diminuição do fluxo menstrual, sangramentos irregulares, efeitos esses que podem gerar abandono do método. Além disso, pode ter cefaleia, acne, mudanças de humor e libido e alterações metabólicas discretas no metabolismo dos lipídios.

Os anticoncepcionais combinados apresentam em sua composição etinilestradiol que age estabilizando o endométrio, o que provoca maior regularidade do sangramento e potencialização do progestágeno.

- Orais: atualmente são utilizadas pílulas de baixas dosagens (de 35 a 15 mcg), o que reduz efeitos colaterais, como mastalgia e náuseas, mas não os eliminam totalmente. Estes devem se amenizar até o 3º mês de uso. Importante orientar as pacientes que os anticoncepcionais sofrem interações medicamentosas com diversos medicamentos, como rifampicina, anticonvulsivantes, diminuindo sua eficácia. As pílulas devem ser tomadas diariamente, no mesmo horário, a partir do primeiro dia do ciclo e deve ser feita pausa de 7 ou 4 dias a depender do número de pílulas da cartela. Se for esquecida uma pílula, esta deve ser tomada até 12 h do seu horário usual. Se for esquecida no início da cartela deve-se usar método de barreira até o fim da cartela, se

forem esquecidas duas pílulas, também deve ser usado método de barreira. As pílulas de progestogênios são de uso contínuo.

- **Injetáveis:** os mensais são combinados, de boa aceitação, pois previnem esquecimentos. O principal efeito colateral referido são os sangramentos irregulares que melhoram com 3 meses de uso. Os trimestrais possuem apenas progestogênios (150 mg de medroxiprogesterona) e podem comprometer a fertilidade por até 9 meses após parada do uso. Os efeitos colaterais são, principalmente, alterações no sangramento uterino, além de ganho de peso, cefaleia e diminuição da libido.
- **Contracepção de emergência:** usado em casos de coito não protegido ou violência sexual. Essa medicação possui dose de 1.500 mcg de levonorgestrel que pode ou não ser divididas em duas tomadas de 750 mcg de 12/12 h. Pode ser tomada até 72 h após o coito, no entanto sua eficiência diminui com o passar do tempo. Dependendo da fase do ciclo em que o anticoncepcional de emergência é tomado, este pode ter forte ação anovuladora ou inibição corpo lúteo ou da implantação.
- **Outras vias de administração:** o *adesivo* é método combinado que é aplicado semanalmente por 3 semanas, com pausa de 1 semana após esse período. Com tolerância de 10 dias para pausa e 1 dia sem o adesivo no período de uso. O *anel vaginal* é feito de borracha sintética, é método combinado de uso contínuo por 21 dias com pausa de 7 dias. O limite de tempo sem o anel é de 3 h. O DIU, dispositivo intrauterino, tem formato de T e possui 20 mcg de levonorgestrel no seu eixo vertical. Sua ação é local, no endométrio e no muco cervical. Pode ser usado por 5 anos. Também pode ser usado em casos de sangramento uterino disfuncional. O *implante subdérmico* é composto somente de progestogênio e pode ser usado por 3 anos.

DIU DE COBRE

O DIU é um dispositivo intrauterino que é introduzido na cavidade endometrial. O modelo mais utilizado é o TCU 380, que tem duração de 10 anos. O DIU gera uma reação endometrial que altera a vitalidade do espermatozoide. Essa reação é potencializada pelo cobre. Como efeitos colaterais, há aumento das cólicas durante período menstrual e do sangramento.

Dentre as complicações, há perfuração e expulsão. São complicações precoces que podem ser identificadas por ultrassonografia. Nos casos de perfuração do miométrio, o DIU deve ser retirado cirurgicamente (videolaparoscopia ou cirurgia aberta) para evitar abdome agudo. Os casos de expulsão são diagnosticados quando o fio do DIU se encontra aumentado na vagina, quando o DIU é identificado na ultrassonografia no canal cervical ou quando a distância entre a serosa e o limite superior do DIU é maior que 25 mm.

Nos casos de MIPA, orienta-se a não retirada do DIU, com exceção de casos graves ou de resistência ao antimicrobiano. A reinserção deverá ser feita após, pelo menos, 3 meses.

Nos casos de gravidez com DIU, 50% abortam e pode ser um aborto infectado. Uma vez diagnosticada a gestação deve-se conversar com a paciente sobre a tentativa de retirada do DIU.

ESTERILIZAÇÕES

Laqueadura e vasectomia: são cirurgias de pequeno porte que apresentam taxa de falha de 0,5% a 1% no primeiro ano. No Brasil, as condições impostas pela lei para a realização desses métodos são:

- Idade ≥ 25 anos ou, pelo menos, 2 filhos vivos.
- A cirurgia deve ser realizada por técnicas cirúrgicas consagradas.
- Existência de documentação de solicitação de informação e consentimento informado, decorrendo um prazo de 60 dias entre as informações oferecidas e a cirurgia.

Durante a cesariana só é permitida laqueadura se a paciente for iterativa (2 ou mais cesáreas) ou risco de morte materna documentado por junta médica.

A laqueadura pode ser realizada por videolaparoscopia, via umbilical, vaginal ou aberta.

CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

São critérios propostos pela OMS para chegar a um consenso sobre o uso com segurança dos métodos contraceptivos. São orientações e cada caso deve ser avaliado individualmente.

Categorias¹

1. Não existem contraindicações até o presente
2. Contraindicações relativas leves: os benefícios são maiores que os malefícios
3. Contraindicações relativas graves: os malefícios são maiores que os benefícios.
Deve ser usado somente quando não houver alternativa
4. O anticoncepcional é totalmente contraindicado.

As contraindicações absolutas para anticoncepcional oral são: suspeita de gravidez ou gravidez confirmada, hepatopatia ativa, neoplasias hormônio-dependente, como mama e endométrio, antecedentes de IAM, TEP, AVC, cardiopatia valvar complicada por hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, endocardite bacteriana, hipertensão arterial grave, pós-parto imediato, idade maior que 35 anos e tabagismo (mais que 15 cigarros por dia), cirurgia de grande porte com imobilização prolongada, enxaqueca com aura, trombofilia.

O DIU está contraindicado em distorções importantes da cavidade uterina. Deve-se afastar a possibilidade de MIPA 3 meses antes da inserção.

Referências bibliográficas

1. Organização Mundial de Saúde. Critérios médicos de elegibilidade para uso de métodos anticoncepcionais. 4. ed. 2009.

Leitura complementar

Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. editores. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
Organização Mundial de Saúde. Planejamento familiar. Manual global para profissionais e serviços de saúde. 2007.

INFERTILIDADE CONJUGAL

Giuliano Marchetti Bedoschi

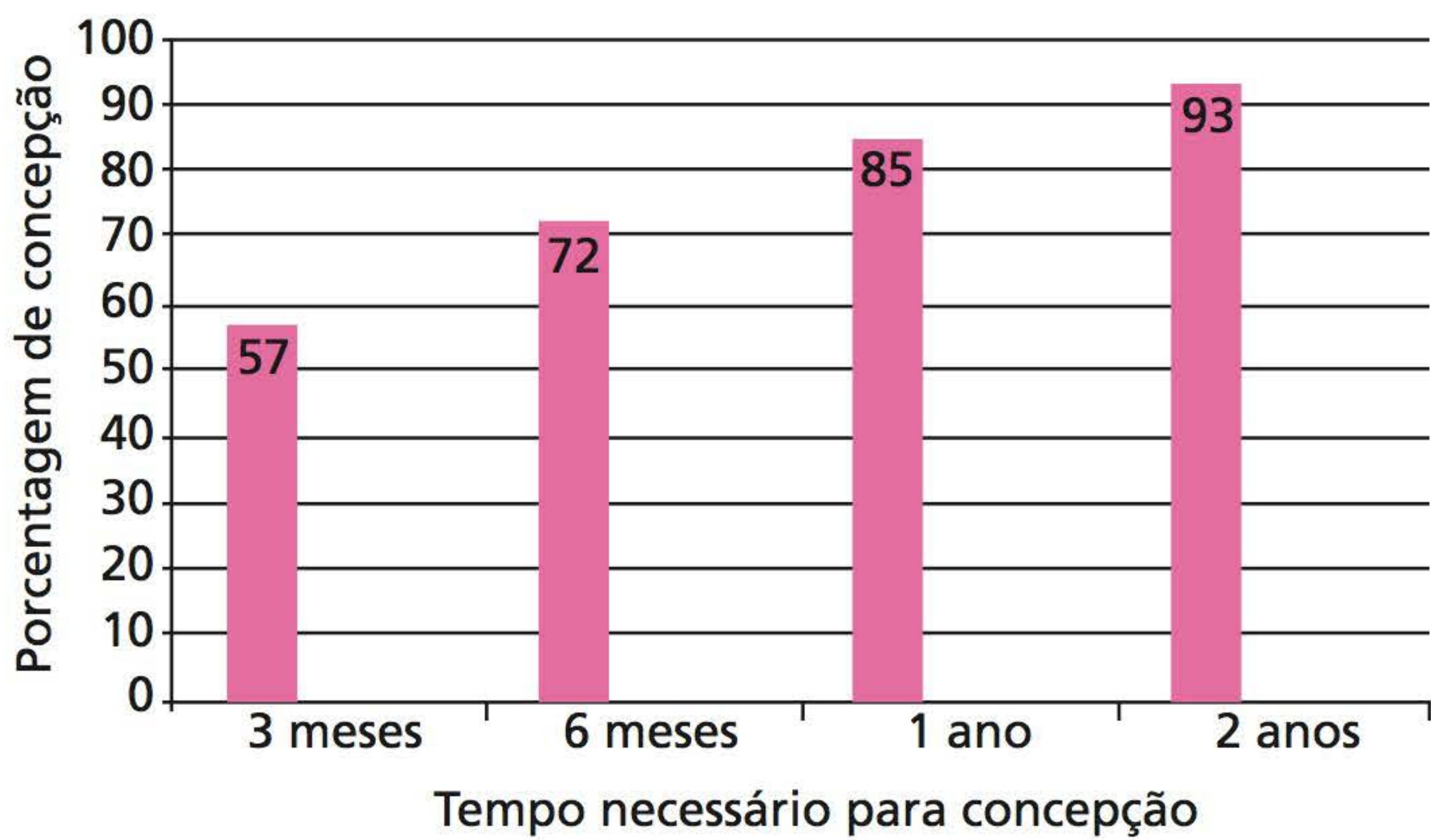


Figura 35.1 – Tempo necessário para concepção¹.

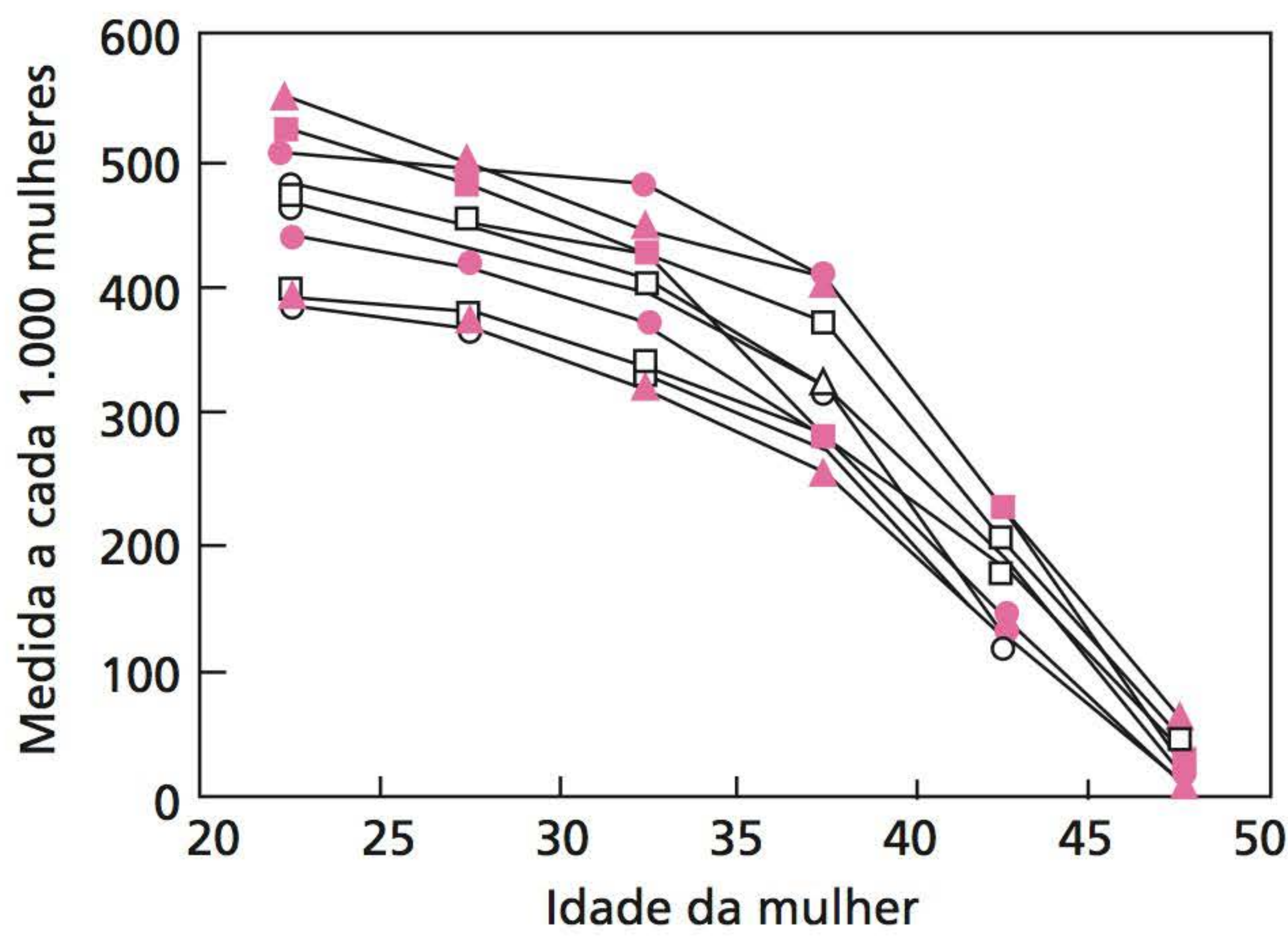


Figura 35.2 – Declínio da fertilidade relacionado com a idade – Taxas de fecundidade entre grupos etários (5 anos de faixa etária). As dez populações são *Hutterites* e não utilizavam anticoncepção (em ordem descendente a partir da faixa etária 20 a 24 anos): (▲) *Hutterites* casados entre 1921 e 30; (■) *Geneva bourgeoisie* com maridos nascidos entre 1600 e 1649; (●) Canadenses casados entre 1700 e 1730; (○) Normandios casados entre 1760 e 1790; (□) *Hutterites* casados antes de 1921; (Δ) Tunísios casados entre 1840 e 1859; (●) Normandios casados entre 1674 e 1742; (□) Noruegueses casados entre 1874 e 1876; (▲) Iranianos casados entre 1940 e 1950; (○) *Geneva bourgeoisie* com maridos nascidos antes de 1600².

Tabela 35.1 – DECLÍNIO DA FERTILIDADE COM A IDADE³

Idade (Anos)	Infertilidade
20 a 29	8%
30 a 34	14,6%
35 a 39	21,9%
40 a 44	28,7%

Tabela 35.2 – ETIOLOGIA DA INFERTILIDADE⁴

Etiologia da Infertilidade	
Fator masculino	25%
Ovulatório	27%
Tubário/uterino	22%
Outros fatores	9%
Infertilidade sem causa aparente	17%

Tabela 35.3 – AVALIAÇÃO BÁSICA DA INFERTILIDADE⁵

Fator	Avaliação
Fator ovulatório	Progesterona sérica
	Kit preditor de ovulação (dosagem de LH urinário)
	Tabela de temperatura corporal diária
	Ultrassom transvaginal periovulatório
	Calendário menstrual
	Biopsia endometrial (defeito de fase lútea)
	FSH e Estradiol séricos no início do ciclo (avaliação da reserva ovariana)
	Dosagem de hormônio anti-mulleriano (avaliação da reserva ovariana)
	Outras dosagens séricas (TSH, prolactina, androgênios)
Fator tubário/pélvico	Histerossalpingografia
	Videolaparoscopia diagnóstica com cromotubagem (indicada se evidência ou forte suspeita de endometriose, aderências pélvicas ou doença tubária)
Fator uterino	Histerossalpingografia
	Ultrassom transvaginal
	Histeroscopia
Fator masculino	Espermograma

FSH = hormônio folículo estimulante; TSH = hormônio tireotrófico.

Tabela 35.4 – AVALIAÇÃO BÁSICA DA INFERTILIDADE – ESPERMOGRAMA⁶

Espermograma	
Volume	> 1,5 ml
Concentração	> 15 milhões/ml
Motilidade progressiva (a + b)	> 32%
Morfologia	> 4%
Leucócitos	< 1 milhão/ml
Células redondas	< 5 milhões/ml

Tabela 35.5 – TRATAMENTO DA INFERTILIDADE

Modalidade de Tratamento	Tratamento
Baixa complexidade	Mudanças do estilo de vida Coito programado Inseminação intrauterina
Alta complexidade	Fertilização <i>in vitro</i> Injeção intracitoplasmática de espermatozoide Fertilização <i>in vitro</i> com ovodoação Fertilização <i>in vitro</i> com banco de sêmen
Cirúrgico	Correção da varicocele Biopsia testicular para captação de espermatozoide + fertilização <i>in vitro</i> Aspiração de espermatozoides do epidídimo + fertilização <i>in vitro</i> Reversão microcirúrgica de vasectomia Reversão microcirúrgica de laqueadura tubária

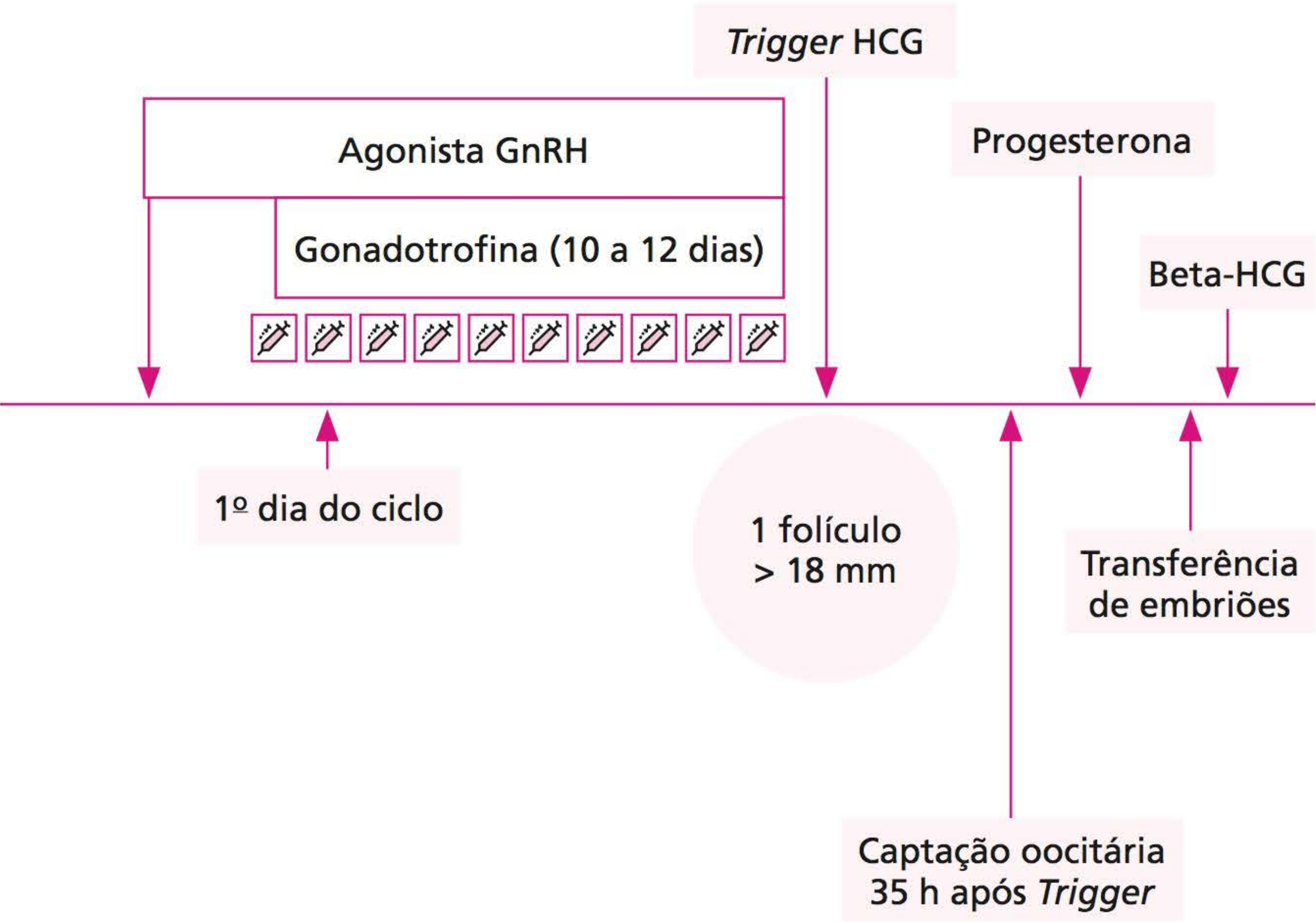


Figura 35.3 – Protocolo de estímulo ovariano controlado com agonista do GnRH.

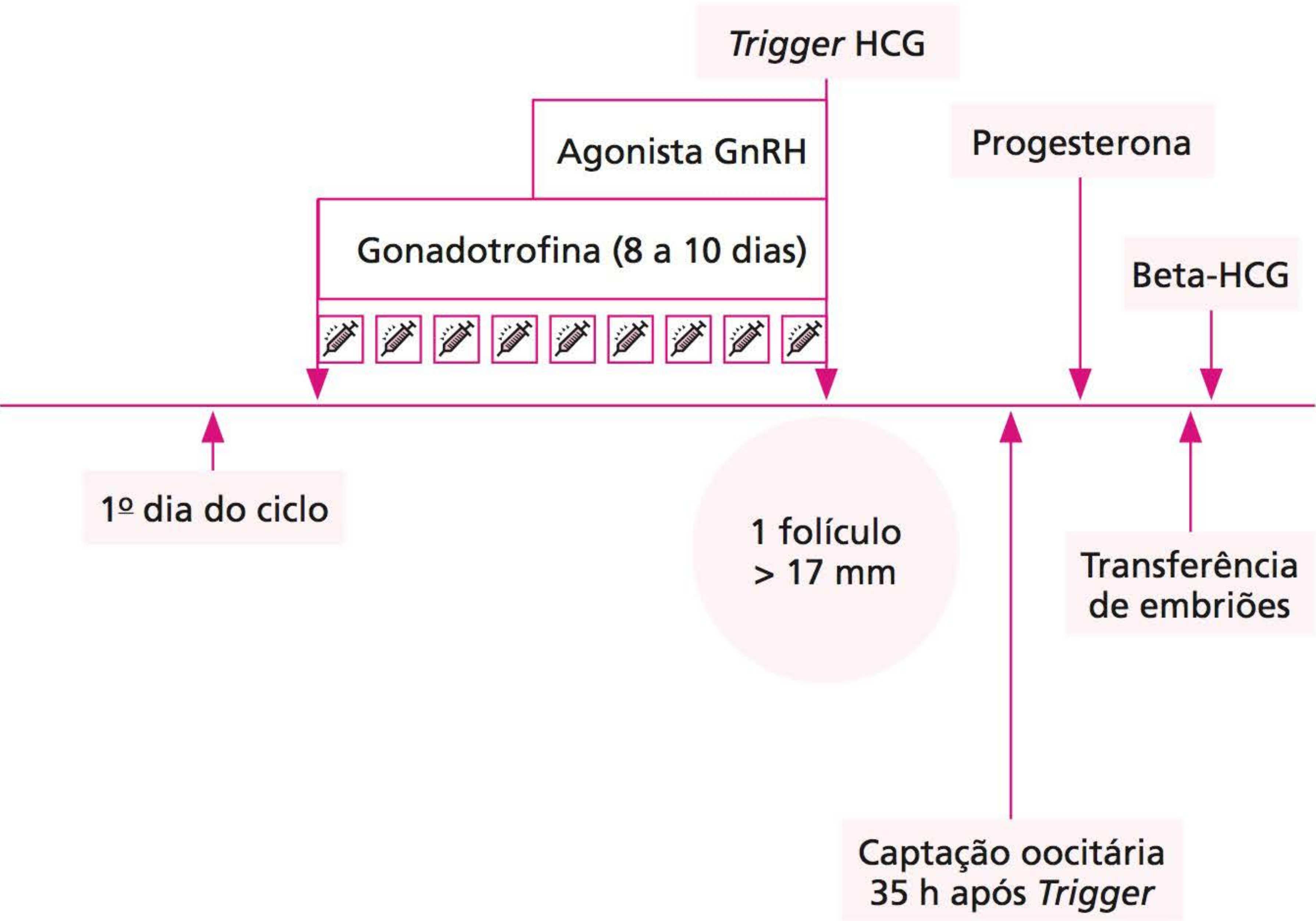


Figura 35.4 – Protocolo de estímulo ovariano controlado com antagonista do GnRH.

Tabela 35.6 – GONADOTROFINAS (COMERCIALIZADAS) UTILIZADAS PARA ESTÍMULO CONTROLADO OVARIANO

Nome Comercial	Apresentação	Perecível	Fármaco
Bravelle®	Frasco ampola	Ambiente	FSH urinário altamente purificado
Gonal-F®	Caneta	Refrigerado	FSH recombinante
Gonadopin®	Frasco ampola	Refrigerado	FSH recombinante
Luveris®	Frasco ampola	Precaução	LH recombinante
Menopur®	Frasco ampola	Ambiente	Gonadotrofina urinária altamente purificada
Puregon®	Frasco ampola	Refrigerado	FSH recombinante
Pergoveris®	Frasco ampola	Refrigerado	FSH recombinante/ LH recombinante

Quadro 35.1 – FATORES QUE PODEM ESTAR ENVOLVIDOS NO DESENVOLVIMENTO DA SÍNDROME DO HIPERESTÍMULO OVARIANO ⁷	
<ul style="list-style-type: none">• Gonadotrofina coriônica humana• Fator de crescimento endotelial vascular• Estradiol• Sistema renina-angiotensina ovariano• Interleucina 6 (IL-6)• Prostaglandinas	<ul style="list-style-type: none">• Insulina• Fator de Von Willebrand• Citocinas• Angiotensina• Histaminas• Endotelina-1• Sistema ovariano cinina-caliceína

Quadro 35.2 – FATORES DE RISCO PARA O DESENVOLVIMENTO DA SÍNDROME DO HIPERESTÍMULO OVARIANO ⁷	
<ul style="list-style-type: none">• Jovens (< 35 anos)• Paciente com índice de massa corpórea baixo• Síndrome dos ovários policísticos• História de atopias ou alergias• Estradiol sérico elevado• Episódio prévio de síndrome do hiperestímulo ovariano	<ul style="list-style-type: none">• Folículos múltiplos• Suplementação de HCG (gonadotrofina coriônica humana) durante a fase lútea• Protocolos com agonista do GnRH• Gravidez

Quadro 35.3 – CLASSIFICAÇÃO DA SÍNDROME DO HIPERESTÍMULO OVARIANO ⁸	
<ul style="list-style-type: none">• Grau 1: desconforto/distensão abdominal• Grau 2:<ul style="list-style-type: none">– Grau 1 com náuseas/vômito/diarreia– Ovários aumentados de tamanho (5 a 12 cm)• Grau 3: evidência ultrassonográfica de ascite	<ul style="list-style-type: none">• Grau 4: evidência clínica de ascite ou hidrotórax ou dispneia• Grau 5: todos os sinais anteriores e volume sanguíneo diminuído, hemoconcentração, diminuição da função e perfusão renal, distúrbios da coagulação

Quadro 35.4 – TRATAMENTO DA SÍNDROME DO HIPERESTÍMULO OVARIANO ⁹	
<ul style="list-style-type: none">• Repouso no leito• Aspiração do líquido ascítico guiado pelo ultrassom transvaginal• Albumina de <i>low-salt</i> (50 a 100 g/6 a 12 h)• Furosemida (10 mg/4 h)	<ul style="list-style-type: none">• Baixa ingesta de sódio• Monitoramento cuidadoso de: equilíbrio líquido e concentração eletrolítica/disfunção hepática/indicadores hemostáticos do sangue (dímero-D, plasmina, complexos antiplasmina)

Referências bibliográficas

1. Guttmacher A. Factors affecting normal expectancy of conception. JAMA. 1956; 161: p. 855.
2. ACOG, ASRM. Age-related fertility decline. Fertil Steril. 2008.
3. Schorge J. et al. Evaluation of the infertile couple. Willians Gynecology. 433; 2008.
4. Abma J, Chandra A, Mosher W. et al. Fertility, family planning and women’s health: new data from the 1995 National Survey of Family Growth. Vital Health Stat. 1997;23(1).
5. ASRM Practice Committee. Optimal evaluation of the infertile female. 2006;86(Suppl).
6. World Health Organization (WHO). Laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5. ed. World Health Organization, 2010. Disponível em: http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547789_eng.pdf.
7. Crit Care Med. 2005;33(10).
8. Whelan JG III, Vlahos NF. The ovarian hyperstimulation syndrome. Fertil Steril. 2000;73:883.
9. Scheffer BB. et al. Reprodução humana assistida. São Paulo: Atheneu; 2003.

TRANSIÇÃO MENOPAUSAL E PÓS-MENOPAUSA

Nathália Franco de Godoy Pereira

DEFINIÇÃO

- Transição menopausal: inicia-se no final do período reprodutivo, quando a mulher começa a ter disfunção menstrual (encurtamento ou alongamento do ciclo menstrual em mais de 7 dias) e termina com o último fluxo menstrual.
- Pós-menopausa: inicia-se após o diagnóstico de menopausa (confirmado 1 ano após data da última menstruação).

QUADRO CLÍNICO

- Transição menopausal:
 - Sintomas vasomotores (fogachos).
 - Irregularidade menstrual.
 - Diminuição da libido.
 - Sintomas psíquicos e psicológicos (irritabilidade, insônia, ansiedade, humor depressivo).
- Pós-menopausa:
 - Atrofia urogenital:
 - Ressecamento vaginal.
 - Dispareunia.
 - Prurido vulvar.
 - Incontinência urinária.
 - Noctúria.
 - Disúria.
 - Sintomas vasomotores (fogachos).
 - Sintomas psíquicos e psicológicos (irritabilidade, insônia, ansiedade, humor depressivo).
 - Osteoporose.

DIAGNÓSTICO

- Quadro clínico.
- Exames subsidiários: dosagem sérica de hormônio folículo estimulante em níveis elevados.

PROPEDÊUTICA NO ATENDIMENTO À MULHER NO CLIMATÉRIO

- Deve ser a mais global possível, atuando sobre os sintomas climatéricos e doenças mais comuns dessa fase de vida, como:

- Hipertensão arterial.
- Obesidade.
- Resistência insulínica/diabetes.
- Dislipidemia.
- Cânceres ginecológicos (mama, endométrio, ovário).
- Osteopenia/osteoporose.
- Tireoidopatias.
- Em nosso serviço, a propedêutica clínica e laboratorial inclui:
 - Avaliação de antecedentes pessoais e clínicos.
 - Estímulo às mudanças de hábitos de vida (dieta, exercício físico, cessação de tabagismo).
 - Aferição de pressão arterial e peso e exame físico.
 - Exames laboratoriais (hemograma, glicemia de jejum, colesterol total e frações, TSH e T4 livre, funções hepáticas e renal, cálcio iônico, fósforo, fosfatase alcalina, dosagem de vitamina D).
 - Citologia oncótica cervicovaginal.
 - Mamografia.
 - Ultrassonografia transvaginal.
 - Densitometria óssea.

TRATAMENTO (TERAPIA HORMONAL)

- Indicações:
 - Transição menopausal: sintomas vasomotores e irregularidade menstrual.
 - Pós-menopausa: sintomas vasomotores, sintomas urogenitais, prevenção de fraturas osteoporóticas.
- Esquemas:
 - Os estrógenos devem ser administrados diariamente, podendo ser associados a progestagênios para proteção endometrial de forma contínua (estrógenos + progestagênios diariamente) ou de forma sequencial (associando o progestagênio somente na segunda fase do ciclo), tanto para o tratamento de sintomas vasomotores quanto para tratamento da irregularidade menstrual.
 - Se o objetivo for somente corrigir a irregularidade menstrual, pode-se também administrar progestagênios isolados na 2ª fase do ciclo.
 - Pacientes hysterectomizadas: utilizar somente estrogênios, salvo se apresentarem antecedente de endometriose. Neste caso, um progestagênio deve ser associado.
 - Outras opções:
 - Tibolona (1,25 a 2,5 mg/dia): tem ação progestagênica, estrogênica e androgênica, com efeito positivo sobre a libido.
 - Fitoestrógenos: compostos naturais semelhantes ao 17-beta-estradiol que podem produzir efeitos similares aos estrógenos no organismo.
 - Ainda não há consenso sobre quando se deve interromper o tratamento. Alguns autores sugerem o máximo de 5 anos, em razão dos eventuais riscos e da redução dos sintomas. No entanto, cada caso deve ser individualizado.

PRINCIPAIS ESTROGÊNIOS UTILIZADOS
NA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

Tabela 36.1 – PRINCIPAIS ESTROGÊNIOS UTILIZADOS NA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

Administração	Produto	Dose
Oral	Valerato de estradiol	1 a 2 mg/dia
	Estradiol micronizado	1 a 2 mg/dia
	Estrogênios conjugados	0,3 a 0,625 mg/dia
Transdérmica	Estradiol (gel)	0,5 a 1,5 mg/dia
	Estradiol (patch)	25 a 50 mcg/dia
Vaginal	Estrogênios conjugados	0,3 a 0,625 mg/dia
	Estriol	1 a 2 mg/dia
	Promestrieno	10 mg/dia

PRINCIPAIS PROGESTOGÊNIOS UTILIZADOS
NA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

Tabela 36.2 – PRINCIPAIS PROGESTOGÊNIOS UTILIZADOS NA TERAPIA DE REPOSIÇÃO HORMONAL

Administração	Produto	Dose
Oral	Progesterona micronizada	100 a 200 mg/dia
	Acetato de medroxiprogesterona	2,5 a 5 mg/dia
	Acetato de ciproterona	1 a 2 mg/dia
	Noretisterona	0,35 a 0,7 mg/dia
	Acetato de noretisterona	0,5 a 1 mg/dia
	Acetato de nomegetrol	2,5 a 5 mg/dia
	Drospirenona	1 a 2 mg/dia
	Levonorgestrel	37,5 a 75 mcg/dia
Transdérmica	Acetato de noretisterona (patch)	0,15 a 0,25 mg/dia
Vaginal	Gel de progesterona	45 a 90 mg/dia
Dispositivo intrauterino (Mirena)	Levonorgestrel	Libera 20 mcg/dia, 5 anos

VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

- Vaginal: ideal para tratamento dos sintomas urogenitais. Recomenda-se administração diária nas primeiras duas semanas e depois 2 a 3 vezes por semana.
- Oral: provoca aumento do HDL-colesterol e redução LDL-colesterol, fibrinogênio e do inibidor do ativador do plasminogênio tipo-1. Elevação dos níveis de triglicérides.
- Via transdérmica: ideal para tratamento de pacientes com risco de tromboembolismo, portadoras de hipertensão arterial ou doença cardiovascular, tabagistas ou que apresentem intolerância à via oral.

CONTRAINDICAÇÕES

- Absolutas:
 - Neoplasias malignas da mama e de endométrio recentes, dependendo do estágio clínico.
 - Hepatopatia severa ativa.
 - Tromboembolismo agudo.
 - Sangramento genital anormal de causa desconhecida.
 - Porfiria.
- Relativas:
 - Tromboembolismo venoso prévio.
 - Doença coronariana estabelecida.
 - Hipertensão arterial severa ou hipertensão prévia sem estabilização após tratamento.
 - Diabetes melito não controlado.
 - História familiar de câncer do endométrio e mama.
 - Antecedente de hiperplasia atípica da mama.
 - Doenças autoimunes em atividade (lúpus eritematoso sistêmico).
 - Meningioma.
 - Mioma uterino e endometriose pregressa.
 - Doença da vesícula biliar.
 - Melanoma.

Referências bibliográficas

- Berek JS. Berek's & Novak's – Gynecology. 14. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
- Piato S. Ginecologia: diagnóstico e tratamento. 1. ed. Barueri: Manole; 2008.
- SOGIMIG. Ginecologia e obstetrícia – Manual para concursos/TEGO. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.
- Speroff L, Fritz M. Clinical endocrinology and infertility. 8. ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011.

INDICAÇÕES E CONTRAINDICAÇÕES DA TERAPIA HORMONAL

Fernanda Mishima Sugawara

INDICAÇÕES

- Na transição menopausal: para corrigir as disfunções menstruais e alívio de sintomas vasomotores.
- Na pós-menopausa: alívio de sintomas vasomotores e neuropsíquicos, alterações geniturinárias e prevenção da perda óssea ou osteoporose na paciente de risco.

CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS AO USO DE ESTROGÊNIO

- Câncer de mama.
- Câncer do endométrio.
- Sangramento genital anormal de causa desconhecida.
- Porfiria.
- Doença hepática aguda.
- Doença tromboembólica aguda.
- Lúpus em atividade.

CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS AO USO DE ESTROGÊNIO

- Doença coronariana estabelecida.
- Tromboembolismo venoso prévio.
- Doença autoimune – história familiar de câncer de mama e endométrio.
- Antecedente de hiperplasia atípica da mama.
- Hipertensão arterial grave ou hipertensão prévia sem estabilização após tratamento.
- Melanoma.
- Diabetes não controlado.
- Doença da vesícula biliar.
- Meningioma.
- Mioma uterino e endometriose pregressa.

Referências bibliográficas

- Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
- North American Menopause Society. Estrogen and progestogen use in peri and postmenopausal women: March 2007 position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2007;14(2): p. 168-82.
- Pardini D. Terapia hormonal da menopausa. Arq Bras Endocrinol Metab. 51(6): p. 938-42.
- Schorge JO, Halvorson LM, Bradshaw KD, Schaffer JI, Hoffman BL, Cunningham FG. Ginecologia de Williams. 1. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
- Spritzer PM, Wender COM. Terapia hormonal na menopausa: quando não usar. Arq Bras Endocrinol Metab. 51(7): p. 1058-63.

ACOMPANHAMENTO DA PACIENTE
DURANTE A TERAPIA HORMONAL

Fernanda Mishima Sugawara

- Após o início da terapia hormonal a paciente poderá retornar em até 3 meses para reavaliação dos sintomas climatéricos e adequação da medicação. Caso não haja intercorrências, o acompanhamento poderá ser anual com repetição dos exames da Tabela 1, com exceção da avaliação do metabolismo ósseo. A densitometria óssea deve ser repetida a cada 2 anos.

Quadro 38.1 – ATENDIMENTO INICIAL DA PACIENTE CLIMATÉRICA ANTES DA TERAPIA HORMONAL

<p>Anamnese</p> <ul style="list-style-type: none">• Sintomas climatéricos• Fatores de risco para neoplasias• Fatores de risco para osteoporose• Fatores de risco para doenças cardiovasculares• Antecedentes pessoais, principalmente que comprometam as funções hepática e renal <p>Exame físico</p> <ul style="list-style-type: none">• Exame físico geral• Avaliação biométrica (índice de massa corpórea e circunferência abdominal)• Exame ginecológico e das mamas	<p>Exames complementares</p> <ul style="list-style-type: none">• Rastreamento de neoplasias• Avaliação de risco para doenças cardiovasculares• Avaliação das funções hepática e renal• Avaliação do metabolismo ósseo• Avaliação hematológica• Avaliação de endocrinopatias associadas
--	--

Tabela 38.1 – PRINCIPAIS EXAMES COMPLEMENTARES¹

Indicações	Exames
Rastreamento de neoplasias	
Mamas	Mamografia Ultrassonografia mamária (S/N)
Ovários	Ultrassonografia transvaginal (1ª escolha) e/ou pélvica transabdominal
Endométrio	Ultrassonografia transvaginal (1ª escolha) e/ou pélvica transabdominal, histeroscopia com biopsia ou curetagem uterina (S/N)
Colo uterino	Citologia oncológica cervicovaginal e colposcopia
Intestino grosso	Sangue oculto nas fezes
Avaliação do risco de doença cardiovascular	Colesterol total e frações, triglicerídios, glicemia de jejum Eletrcardiograma (S/N)
Avaliação do trato urogenital	
Urinário (se incontinência urinária)	Urina 1 e citologia urinária, estudo urodinâmico
Genital	Índice de maturação celular
Avaliação da função hepática	Dosagem de albumina e proteinograma (se desnutrição), TGO/TGP, bilirrubinas totais e frações
Avaliação da função renal	Ureia, creatinina
Avaliação hematológica	Hemograma completo
Avaliação óssea	Densitometria óssea, marcadores bioquímicos de formação e reabsorção óssea
Avaliação da função tireoidiana	TSH e T4 livre

Referências bibliográficas

1. Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.

Leitura complementar

Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P. et al. Management of cardiovascular risk in the perimenopausal women: a consensus statement of European cardiologists and gynecologists. Climateric. 2007;10(6): p. 508-26.

Fernandes CE, Baracat EC, Lima GR. Climatério – Manual de orientação FEBRASGO. São Paulo: Ponto; 2004.

Schorge JO, Halvorson LM, Bradshaw KD, Schaffer JI, Hoffman BL, Cunningham FG. Ginecologia de Williams. 1. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.

Steiner ML, Fernandes CE, Strufaldi R, Azevedo LH, Stephan C, Pompei LM. et al. Accuracy study on “Osteorisk”: a new osteoporosis screening clinical tool for women over 50 years old. São Paulo Med J. 2008;126(1): p. 23-8.

SANGRAMENTO GENITAL ANORMAL
NA VIGÊNCIA DE TERAPIA HORMONAL

Juliana Komatsu

INTRODUÇÃO

- O sangramento genital ocorre em menos de 5% das mulheres na pós-menopausa. Esse valor aumenta com o uso de terapia hormonal. É necessário, portanto, descartar afecções malignas da cavidade endometrial.

ALGORITMO DE CONDUTA

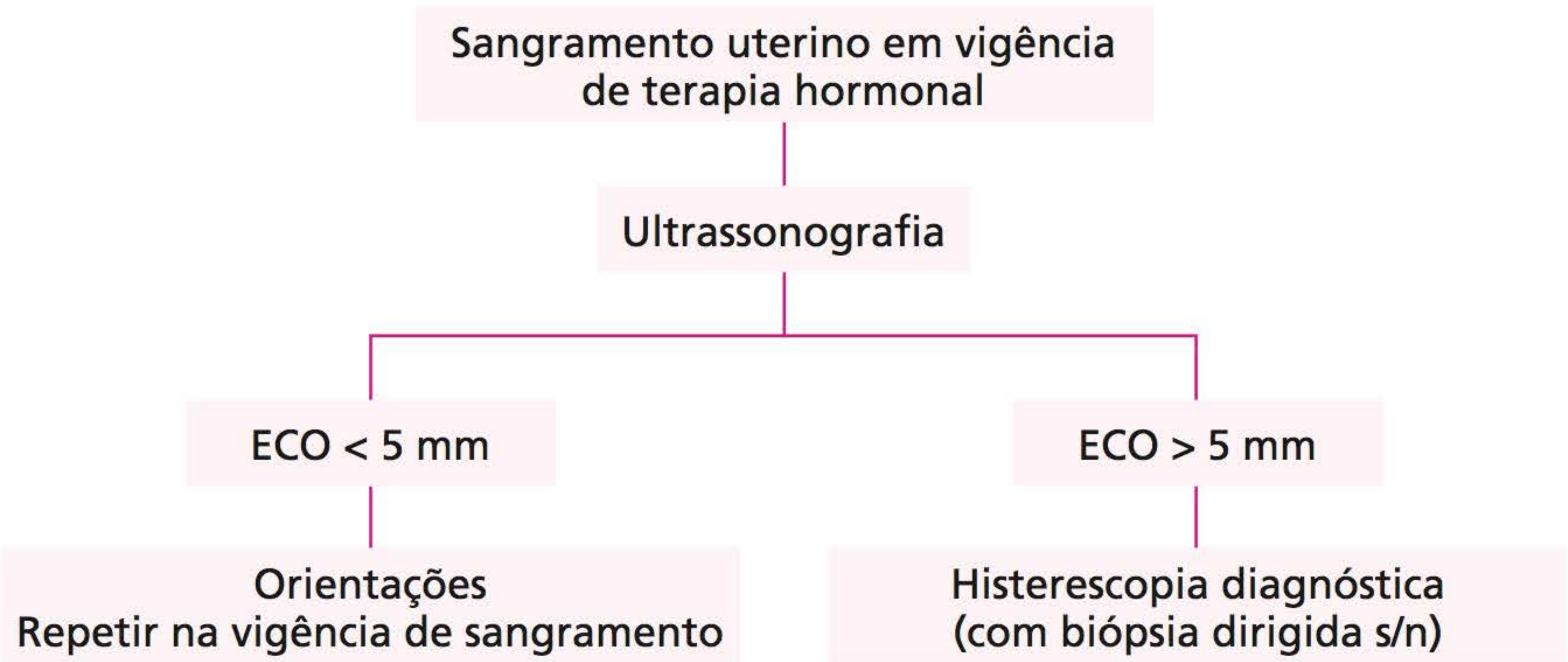


Figura 39.1 – Conduta em caso de sangramento uterino em vigência de terapia hormonal.

Referências bibliográficas

Archer DF. Endometrial bleeding in postmenopausal women: with and without hormone therapy. *Menopause*. 2011;18(4): p. 416-23.

Dongen van H, Kroon CD, Jacobi CE, Trimbos JB, Jansena FW. Diagnostic hysteroscopy in abnormal uterine bleeding: a systematic review and meta-analysis. *BJOG*. 2007;114: p. 664-75.

Gupta JK, Chien PFW, Voit D, Clark TJ, Khan KS. Ultrasonographic endometrial thickness for diagnosing endometrial pathology in women with postmenopausal bleeding: ameta-analysis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2002;81: p. 799-816.

Lethaby A, Suckling J, Barlow D, Farquhar CM, Jepson RG, Roberts H. Hormone replacement therapy in postmenopausal women: endometrial hyperplasia and irregular bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3).

The ESHRE Capri Workshop Group. Endometrial bleeding. *Hum Reprod Update*. 2007; 13(5): p. 421-31.

ULTRASSOM TRANSVAGINAL NA PÓS-MENOPAUSA

Priscila de Oliveira Nogueira

PRINCIPAIS INDICAÇÕES DO USTV NA PÓS-MENOPAUSA

- Sangramento pós-menopausa.
- Avaliação do endométrio durante uso de terapia de reposição hormonal.
- Rastreamento de câncer do endométrio.
- Avaliação dos ovários.

PRINCIPAIS PONTOS A SEREM AVALIADOS

- Eco endometrial em toda sua extensão.
- Interface miométrio-endométrio.
- Presença de líquido intracavitário.
- Tamanho e aspecto dos ovários.

ECO ENDOMETRIAL

Tabela 40.1 – AVALIAÇÃO DO ECO ENDOMETRIAL*

Classificação	Valores de Referência
Atrófico	< 4 mm
Normal	4 a 5 mm
Espessado	> 5 mm

* Quando paciente em uso de TRH, podemos considerar normal até < 8 mm.

POSSÍVEIS ETIOLOGIAS DO ESPESSAMENTO ENDOMETRIAL

Tabela 40.2 – POSSÍVEIS ETIOLOGIAS DO ESPESSAMENTO ENDOMETRIAL

Causa	Características
Hiperplasia endometrial	Difusamente espessado e heterogêneo com margens bem definidas Espessamento focal ou assimétrico Pequenos cistos (correspondem à dilatação glandular)
Pólipo	Espessamento difuso Massa redonda e ecogênica na cavidade endometrial Formações císticas Artéria alimentadora ao Doppler
Carcinoma de endométrio	Bem definido e homogêneo (semelhante a pólipo ou hiperplasia) ou Heterogêneo, com margens irregulares e mal definidas Presença de hidrométrio ou hematométrio (obstrução do canal endocervical) Doppler da artéria uterina com baixa resistência

LÍQUIDO INTRACAVITÁRIO

- Presença de líquido na cavidade endometrial:
 - Pequena quantidade: achado considerado normal.
 - Grande quantidade:
 - Estenose do canal cervical por etiologia benigna ou maligna.
 - Associação com câncer do endométrio.

OVÁRIOS

- Características dos ovários na pós-menopausa:
 - Quanto maior o período de menopausa, mais atrófico e com menos folículos.
 - Volume pode variar de 1,2 a 5,8 cm³.
 - Presença de cistos anecoicos, de até 3 cm, sem septos ou componentes sólidos pode ser considerada normal.

Referências bibliográficas

Bozza ACC, Nastri CO, Martins WP. Espessura endometrial na pós-menopausa. Experts in Ultrasound: Reviews and Perspectives. 2010;2(1); p. 17-21.

Gonçalves WJ, Baracat EC. Ultra-sonografia em ginecologia endócrina. In: Lima GR, Baracat EC. Ginecologia endócrina. São Paulo: Ateneu; 1995.

Gonçalves WJ, Baracat EC, Bortolletto CCR, Sartori MCF, Ferreira Júnior JM. Ultra-sonografia transvaginal na pós-menopausa. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009.

Oliveira RCG, Silva CML, Nastri CO, Martins WP. Ultrasound in postmenopause endometrium avaluation. Experts in Ultrasound: Reviews and Perspectives. 2010; 2(3); p. 146-9.

Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Tratado de Ultra-sonografia diagnóstica. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006.

OSTEOPOROSE NA PÓS-MENOPAUSA

Juliana Halley Hatty

TERAPÊUTICA

A OMS propôs uma estratificação da osteoporose em mulheres na pós-menopausa, além dos fatores de risco. De acordo com essa classificação, estabelece-se:

- Até -1 DP (desvio padrão): normal.
- $-1,1$ a $-2,5$ DP: osteopenia.
- Abaixo de $-2,5$ DP: osteoporose.

É necessário 1 a 2 anos para detectar-se perda de massa óssea após a menopausa. Um intervalo maior (5 anos) é necessário para repetir a densitometria óssea quando o primeiro exame resultou normal.

Na *prevenção*, a terapia hormonal (TH), apesar dos benefícios que propicia para manutenção da saúde e, consequentemente, da qualidade de vida das mulheres, deve ser utilizada com cuidado, pois pode acarretar riscos como aumento na incidência de câncer de mama e tromboembolismo. Assim, a TH é recomendada para prevenção da osteoporose, já que possui a capacidade de aumentar a massa óssea, como demonstrado em vários estudos.

Tanto a administração por via oral quanto por via parenteral são efetivas na diminuição da reabsorção óssea em mulheres na pós-menopausa. Especialmente nos primeiros anos após a última menstruação, a TH é a melhor opção para prevenção de fraturas, além dos benefícios adicionais. No entanto, a estabilização da remodelação óssea também ocorre quando a TH é iniciada 10 anos ou mais após a menopausa e mesmo iniciada após os 60 anos ocorre algum benefício.

Drogas sintéticas como a tibolona, com propriedade multi-hormonal, também apresentam efeitos benéficos sobre a massa óssea de mulheres na pós-menopausa.

Os bisfosfonatos aumentam a massa óssea do fêmur e da coluna e atuam no *tratamento* da osteoporose na pós-menopausa. Ocorre redução no risco de fraturas vertebrais e femorais tanto em pacientes com fraturas como nas sem fraturas prévias.

O risco de osteonecrose da mandíbula é uma preocupação com o uso dos bisfosfonados, mas é raro, ocorre em uma a cada 100.00 mulheres que usaram esse tipo de fármaco por via oral ou endovenosa. Além disso, foi visto em mulheres após a ingestão de altas doses, devido ao câncer de mama.

Tabela 41.1 – TERAPIA HORMONAL: DROGAS, VIA DE ADMINISTRAÇÃO E POSOLOGIA

Droga	Via de Administração	Posologia
Equinos conjugados	VO	0,625 mg/dia
17-beta estradiol	VO	1 a 2 mg/dia
	Transdérmico	50 mcg/dia
	Percutâneo/nasal	1,5 mg/dia
	Subcutâneo	25 a 50 mcg/semestral
Valerato de estradiol	VO	1 a 2 mg/dia
Tibolona	VO	1,5 a 2,5 mg/dia

O raloxifeno aumenta a densidade mineral óssea no fêmur e na coluna vertebral. O tratamento reduz o risco nas pacientes com e sem fraturas prévias.

A calcitonina é um hormônio produzido na glândula tireoide, efetivo na diminuição da atividade dos osteoclastos, inibindo a reabsorção óssea. Necessita de administração não oral, já que por esta via a absorção é baixa. A calcitonina apresenta efeito analgésico e, geralmente, é útil no controle da dor resultante de fraturas vertebrais de compressão. Com essa posologia, reduz o risco de novas fraturas vertebrais em mulheres na pós-menopausa com osteoporose. Pode ser necessária a interrupção do tratamento devido a formação de anticorpos, o que interfere na ação medicamentosa sobre o osso.

Todas as mulheres se beneficiarão de uma dieta rica em cálcio ou da suplementação nos casos de baixa ingestão ou déficit de absorção. A vitamina D é indicada especialmente em mulheres acima de 65 anos de idade ou com osteoporose estabelecida. Todavia, a revisão mostrou que ainda permanecem incertezas sobre o uso isolado de vitamina D e seus derivados para a prevenção de fraturas. Em casos de hipercalcúria,

Tabela 41.2 – BISFOSFONATOS – VIA DE ADMINISTRAÇÃO E POSOLOGIA

Droga	Via de Administração	Posologia	Efeitos Adversos
Alendronato Com água, 30 min antes do café da manhã	VO	10 mg/dia 70 mg/semana	Úlcera na mucosa oral, dispepsia, flatulência, diarreia/obstipação
Risedronato Com água em jejum	VO	5 mg/dia	TGI: em menor intensidade
Ibandronato Com água em jejum	VO	150 mg/mês	TGI: em menor intensidade
Ácido zoledrônico Em ambiente hospitalar ou clínicas	EV	5 mg/ano	TGI, mialgia, rubor

Tabela 41.3 – OUTRAS DROGAS QUE ATUAM NA OSTEOPOROSE – VIA DE ADMINISTRAÇÃO E POSOLOGIA

Droga	Via de Administração	Posologia	Efeitos Adversos
Raloxifeno	VO	60 mg/dia	Câimbras nos membros inferiores, tromboembolismo, sintomas vasomotores
Calcitonina	Nasal	200 UI/dia	Rinorreia

Tabela 41.4 – CÁLCIO E VITAMINA D – VIA DE ADMINISTRAÇÃO E POSOLOGIA

Droga	Via de Administração	Posologia
Cálcio	VO	1.000 a 1.500 mg/dia Dieta ou suplemento
Vitamina D	VO	400 a 3.200 UI/dia

os diuréticos tiazídicos fazem papel de coadjuvantes já que poupam o cálcio do organismo, podendo ser usados para minimizar os efeitos da reabsorção óssea.

A prática regular de exercícios é de grande importância para a manutenção da densidade mineral óssea e para o tratamento da osteoporose. Especificamente os exercícios aeróbicos demonstram manutenção da massa óssea de mulheres na pós-menopausa, tanto na coluna vertebral como no quadril. Os exercícios que mais beneficiam são os de impacto, devendo ser realizados em terrenos nivelados, com calçados e roupas adequados. Pacientes com osteoporose estabelecida devem evitar exercícios de impacto, pelo risco de fraturas que podem acarretar. Além disso, a prática regular de exercícios físicos melhora o equilíbrio, a elasticidade e a força muscular, que, em conjunto, diminuem os riscos de quedas e, conseqüentemente, de fraturas. *Recomendam-se caminhadas por mais de 40 min sem pausa, por, no mínimo, 4 vezes/semana, preferencialmente a luz do dia.*

OUTRAS MEDICAÇÕES

O PTH estimula a formação e a reabsorção óssea, dependendo da forma de administração. A infusão contínua causa reabsorção óssea e a administração intermitente (subcutânea), ao contrário, acarreta formação óssea. Houve diminuição do risco de fraturas em mulheres na pós-menopausa com osteoporose, mas não deve ser utilizado por mais que 2 anos, pelo risco de osteossarcoma.

O ranelato de estrôncio é outro fármaco que aumenta a formação do osso e diminui a reabsorção óssea. No entanto, existem poucos estudos clínicos e não há evidências de que este medicamento seja superior aos outros.

Tabela 41.5 – PTH E RANELATO DE ESTRÔNCIO: VIA DE ADMINISTRAÇÃO E POSOLOGIA

Droga	Via de Administração	Posologia
PTH	Subcutânea	20 a 40 mcg/dia
Ranelato de estrôncio	VO	2 g/dia

Tabela 41.6 – DROGAS E SEUS RESPECTIVOS NOMES COMERCIAIS (REFERÊNCIA NO MERCADO)

Droga	Referência	Droga	Referência
Equinos conjugados	Premarim®	Ácido zoledrônico	Zometa®
17-beta estradiol	Hormodose®	Raloxifeno	Evista®
Valerato de estradiol	Merimono®	Calcitonina	Miacalcic®
Tibolona	LIBIAM®	Cálcio + vitamina D	Caltrate®
Alendronato de sódio	Fosamax®	PTH	Zemplar®
Risedronato	Actonel®	Ranelato de estrôncio	Protos®
Ibandronato	Bonviva®		

A adição de bisfosfonatos à terapia hormonal aumentou a densidade mineral óssea em mulheres histerectomizadas na pós-menopausa e com baixa massa óssea. As indicações da associação dos bisfosfonatos com a terapia hormonal incluem a diminuição da massa óssea, apesar do uso da TH isoladamente, o uso de glicocorticoesteroides (7,5 mg/dia de prednisona ou equivalente por, pelo menos, 3 meses) e a fratura osteoporótica em uso de TH.

A avaliação periódica da densidade óssea pelo uso da densitometria óssea, em intervalos de 1,5 a 2 anos, é a melhor maneira de controlar a resposta ao tratamento. Os efeitos na coluna lombar são mais rápidos que no fêmur e o objetivo principal do monitoramento é verificar se a paciente não perde massa óssea sob determinada terapia. Nessas pacientes, o uso correto do tratamento deve ser enfatizado, a possibilidade de uma causa secundária de osteoporose deve ser avaliada, e, finalmente, a mudança ou adição de terapias deve ser considerada.

O tratamento da osteoporose é longo e as pacientes devem ser avisadas de que a estabilização e/ou o aumento da densidade óssea ocorre lentamente com o uso da terapêutica, e que traz proteção adicional por algum tempo após a parada do tratamento.

Referências bibliográficas

Costa-Paiva L, Horovitz A, Santos AO, Fonsechi-Carvasan GA, Pinto-Neto AM. Prevalência de osteoporose em mulheres na pós-menopausa e associação com fatores clínicos e reprodutivos. Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2003;25(7): p. 507-12.

Gegler A, Cherubini K, Figueiredo MAZ, Yurgel L, Azambuja A. Bisfosfonatos e osteonecrose maxilar: revisão da literatura e relato de dois casos. Revista Brasileira de Cancerologia. 2006; 52(1): p. 25-31.

Pinheiros MM, Szejnfeld VL. Osteoporose. In: Prado FC, Ramos J, Valle JR. Atualização terapêutica. 23. ed. São Paulo; 2007. p. 1838-41.

Ribalta JC. Osteoporose na pós-menopausa. In: Girão MJ, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia – EPM/UNIFESP. 1. ed. São Paulo: Manole; 2009. p. 571-80.

LESÕES BENIGNAS DA VULVA

Giovana Canale Carbonari
Gisele Tolaini Gomes Pereira

As queixas compatíveis com as lesões vulvares são bastante frequentes na clínica ginecológica. A International Society for the Study of Vulvar Diseases (ISSVD), em 2006, atualizou a classificação das lesões benignas da vulva, baseando-se na morfologia da lesão e mudou o termo lesões epiteliais não neoplásicas para dermatoses vulvares dos seguintes padrões (Tabela 42.1).

De maneira simples, na Tabela 42.2, estão resumidas as lesões benignas da vulva mais comuns.

Tabela 42.1 – DERMATOSES VULVARES (ISSVD, 2006)

Forma Clínica	Doença
Espongiótico	Dermatite atópica Dermatite de contato
Acantótico	Psoríase Líquen simples crônico
Liquenoide	Líquen plano Líquen escleroso
Hialinização	Líquen escleroso
Vesico-bolhoso	Penfigoide Doença linear por IgA
Acantolítico	Doença de Hailey-Hailey Doença de Darler Acantose popular genitocrural
Granulomatoso	Doença de Chron Síndrome de Melkersson-Rosenthal
Vasculopático	Doença de Behçet Úlcera aftosa Plasmocitose vulvar

Tabela 42.2 – LESÕES BENIGNAS DA VULVA

Tipo	Causa	Quadro Clínico
Dermatite de contato	Agentes exógenos irritantes ou alergênicos	Lesões simétricas e nas áreas de contato com o agente irritante ou alergênicos Aguda: Eritema pruriginoso, erosões, fissuras, bolhas ou vesículas Subaguda: Prurido, descamação fina Crônica: Hiperqueratose, edema, hiperpigmentação
Psoríase	Autoimune (renovação celular acelerada das camadas epiteliais)	Placas eritematosas, com escamas branco-prateadas, descamativas e pruriginosas Alterações psiquiátricas como a depressão podem estar associadas
Líquen simples crônico	Indeterminada. Pode ter início após estímulos externos (processo inflamatório ou irritativo que leva ao ato de coçar)	Placa espessada, acantótica, liquenificada, suas linhas naturais tornam-se mais evidentes, bordas bem delimitadas e irregulares, pode haver escoriações ungueais e hiperpigmentação Ansiedade e estresse parecem ter papel importante no surgimento das lesões
Líquen escleroso	Indeterminada	Acomete principalmente os extremos de idade. Pode ser assintomático. Se sintomas: prurido, ardor, dispareunia de penetração Lesão inicial: placa branca, nacarada, brilhante Lesão evolutiva: pele com aspecto de pergaminho, perda da arquitetura vulvar: estreitamento do introito vaginal, sepultamento do clitóris, perda dos pequenos lábios e prepúcio do clitóris
Líquen plano	Indeterminada. Provável fator autoimune	Prurido, ardor e dor vulvar. Lesão inicial: Pápulas achatadas, violáceas, poligonais e brilhantes apresentando estrias de Wickham (estrias opalinas em rede) na superfície Lesão após resolução espontânea da lesão inicial: máculas residuais hiperpigmentadas

* Ver texto na pág. 155.

Acometimento de outras Partes do Corpo	Diagnóstico	Tratamento
Sim	História clínica (identificar agente causador), exame físico e/ou anatomopatológico	Afastar agente causador Orientações gerais* Corticoide Anti-histamínico
Sim (principalmente superfícies extensoras)	História clínica e exame físico e/ou anatomopatológico	Emolientes tópicos Análogo da vitamina D tópico Corticoide tópico
Sim (principalmente vulva e região perianal)	História clínica, exame físico e exame anatomopatológico (porém não define a causa)	Orientar paciente a não coçar Orientações gerais* Corticoide Anti-histamínico Ansiolíticos Antidepressivos Suporte psicoterapêutico
Sim	História clínica, exame físico e anatomopatológico Observação: em 1 a 4% dos casos surge carcinoma espinocelular invasivo de aparecimento rápido e agressivo. Em 4,5% há concomitância	Orientações gerais* Corticoide Anti-histamínico Vulvoscopia a cada 6 meses
Sim (principalmente superfícies flexoras)	História clínica e exame físico e anatomopatológico	Orientações gerais* Corticoide Anti-histamínico Imunossupressor tópico ou sistêmico se necessário

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Na Tabela 42.3, estão descritos os principais diagnósticos diferenciais.

Tabela 42.3 – PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Tipo	Causa	Quadro Clínico	Diagnóstico	Tratamento
Atrofia	Hipoestrogenismo	Rarefação de pelos Afilamento da mucosa Diminuição do trofismo de grandes e pequenos lábios	História clínica e exame físico	Orientações gerais* Estrogênio tópico Lubrificante vaginal
Candidíase	<i>Candida ssp.</i>	Prurido, dor, fissuras e eritema local. Pode se associar a corrimento com placas brancas aderidas à mucosa	História clínica e exame físico. Cultura se necessário	Orientações gerais * Imidazólicos VO (Fluconazol 150 mg dose única) Corticoide tópico
<i>Tinha cruris</i>	<i>Trichophyton, Epidermophyton e Mlcrosporum</i>	A lesão é eritemato descamativa com bordas nítidas e muito prurido	História clínica e exame físico. Exame micológico se necessário	Orientações gerais* Imidazólicos VO Corticoide tópico
Paget	Neoplásica	Vulva é o local de ocorrência extra mamário de maior prevalência (rara) caracterizado por eczema crônico, avermelhado, bem delimitado e circular, sua histologia é semelhante à da forma mamária, sendo sintomas: prurido vulvar moderado e lesão eritematosa, com sinais de arranhões. Não melhora com corticoide tópico	História clínica, exame físico a anatomopatológico	Pesquisar lesão na mama Tratamento excisional Terapia adjuvante

* Ver texto na pág. 155.

ORIENTAÇÕES GERAIS

Na UNIFESP, inicia-se o tratamento da paciente com queixa de prurido vulvar, modificando hábitos higiênicos. A seguir estão as orientações higiênicas à paciente com afecções vulvares. Não usar protetores diários; preferir tampões vaginais a absorventes; não depilar-se com lâminas; secar a vulva adequadamente; não utilizar perfumes e desodorantes; lavar a vulva com água morna; evitar cremes, lubrificantes vaginais e espermicidas; utilizar roupas íntimas de algodão e trocá-las ao menos 1 vez/dia e, se houver incontinência urinária, manter a região seca e livre de urina.

O banho de assento pode ser útil para diminuir a sintomatologia, consiste na hidratação da vulva com água morna 2 vezes/dia, durante 5 min, para alívio sintomático. Esta medida ajuda a restaurar o microambiente vulvar e as terminações nervosas. Interromper a manipulação é de grande valor e consiste em parar a coçadura e a aplicação por conta própria de medicamentos tópicos. Deve-se procurar saber o diagnóstico preciso das afecções vulvares e descartar infecções coexistentes, dentre elas a cândida deve ser sempre excluída e, se presente, tratada. A candidíase nem sempre é facilmente excluída, já que pode apresentar-se de formas diversas das habituais, assim, na dúvida, é válido o tratamento. Além disso, infecções coexistentes pioram o resultado do tratamento e os sintomas da paciente.

Agentes sedativos ou antiprurido, como hidroxizine e fenergan administrados a noite podem ser benéficos para o controle sintomático a noite e permitir sono reparador. Anestésicos locais (xilocaína gel) podem melhorar a sintomatologia da paciente e possibilitar o intercuro sexual.

Caso persistam os sintomas e a paciente encontre-se sem lesões aparentes, deve-se cogitar hipersensibilidade. Neste caso, realizar teste imunológico e iniciar teste terapêutico com corticoide. Nas pacientes com lesões, deve-se checar a necessidade de biopsia e iniciar o tratamento específico. São indicações de biopsia: lesões sugestivas de carcinoma; dúvida diagnóstica pós-exame clínico e falha terapêutica.

CORTICOTERAPIA

A corticoterapia deve ser iniciada em dermatoses, dermatite atópica e também como teste terapêutico de pacientes com prurido que não respondem às medidas gerais e não apresentam lesões. Na UNIFESP, opta-se por administrar o *furoato de mometasona* a 0,1 % pomada no seguinte esquema:

- 1 semana: 3 vezes/dia.
- 2 semana: 2 vezes/dia.
- 3 semana: 1 vez/dia.
- 4 semana: 2 vezes/semana.

Pode se ainda administrar o *propionato de clobetasol* 0,5% (pomada), caso haja sintomatologia exacerbada ou resistência à mometasona.

Neste caso, recomenda-se o uso diário de clobetasol por período mínimo de 2 semanas, sendo possível aumentar a dosagem para 2 vezes por semana, caso não haja melhora no período. Após administrar o creme 3 vezes por semana, durante 2 semanas, e após reduzir seu uso para 1 a 2 vezes/semana e, então, interromper o uso, caso haja remissão completa. Para os casos em que há sintomatologia grave, corticoides de alta potência, tanto tópicos quanto sistêmicos, podem ser utilizados. Se não houver melhora apesar do uso destes, lança-se mão de injeção intralesional ou inibidores da calcineurina. A injeção intralesional de acetona de triamciclona 3,3 a 10 mg/mL pode ser repetida mensalmente até três doses

Referências bibliográficas

- Barros, JA. Outras dermatoses. In: Martins NV, Ribalta JCL. Patologia do trato genital inferior. 1. ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 775-83.
- Bauer A, Rodiger C, Greif C. et al. Vulvar dermatoses – irritant and allergic contact dermatitis of the vulva. *Dermatology*. 2005;210: p. 143.
- Beecker J. Therapeutic principles in vulvovaginal division of dermatology. University of Ottawa. 2010.
- Linhares ERC, Ribalta JCL. Lesões não neoplásicas do pudendo (vulva). In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. editores. Ginecologia. 1. ed. São Paulo: Manole; 2009. p. 589-602.
- Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Bogliatto F, Micheletti L, Scurry J. 2006 ISSVD classification of vulvar dermatoses: pathologic subsets and their clinical correlates. *J Reprod Med*. 2007 Jan;52(1): p. 3-9.
- Vieira C. Lesões epiteliais não neoplásicas. In: Martins NV, Ribalta JCL. Patologia do trato genital inferior. 1. ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 770-3.

LESÕES BENIGNAS DO COLO DO ÚTERO

Irene Realí Antunes

São processos benignos, geralmente assintomáticos, diagnosticados ao exame ginecológico de rotina. Podem ser:

- Processos inflamatórios.
- Tumores benignos.
- Malformações congênicas.

PROCESSOS INFLAMATÓRIOS (COLPITE)

Tabela 43.1 – PROCESSOS INFLAMATÓRIOS

Cervicocolpite	Exame Físico	Tratamento
Bacteriana (<i>Chlamydia trachomatis</i> / <i>Neisseria gonorrhoeae</i> – geralmente associados)	Cervicite mucopurulenta, com secreção espessa, de conteúdo opaco e amarelado. Pode haver erosão no colo que sangra facilmente ao toque	Clamídia: azitromicina 1g VO ou doxaciclina 100mg VO 12/12h por 7 dias Gonorreia: ceftriaxona 125mg via IM, ciprofloxacina 500mg VO
Parasitária (<i>Trichomonas vaginalis</i>)	Cervicite aguda com sangramento e leucorreia verde profusa e pruriginosa (colo com aspecto em morango)	Derivados de imidazólicos sistêmicos – metronidazol 2g dose única – associados a cremes vaginais para alívio da sintomatologia Parceiro deve ser tratado
Micótica (<i>Candida albicans</i>)	Leucorréia branca e espessa, com placas aderentes ao colo; cérvix pode estar vermelha, com alteração acetobranca e coloração deficiente ao iodo	Poliênicos ou derivados imidazólicos, como cetoconazol, via local ou sistêmica, variando de dose única até 15 dias
Viral (herpética)	Ulceração superficial com falsa membrana branca destacável a úlceras extensas e profundas; cervicite necrosante aguda	Drogas antivirais, de preferência, via oral. Aciclovir 1.000 mg/dia, em 5 tomadas por 7 a 10 dias ou até resolução do quadro. Fanciclovir 500 mg/dia por 120 dias em casos recorrentes
Viral (condilomatoso)	Forma colposcópica múltipla, multifocais, variáveis, com diagnóstico indissociável de possíveis neoplasias	Regressão espontânea pode ocorrer em até 20% dos casos; métodos destrutivos (ácido bicloroacético ou tricloroacético a 80 a 90%)

TUMORES BENIGNOS

Tabela 43.2 – TUMORES BENIGNOS

Tumor	Quadro Clínico	Tratamento
Pólipos (pediculados ou sésseis)	Leucorreia, hemorragia intermenstrual, sangramento pós-coito	Exérese por torção do pedículo
Endometriomas	Spotting pré-menstrual e sinusorragia	Biópsia terapêutica e eletrocauterização. Lesões pequenas ou assintomáticas não requerem tratamento
Cisto de Naboth	Assintomático	Não requer tratamento
Miomas (sésseis ou pediculados)	Sangramento vaginal, distocia de parto	Exérese cirúrgica se sangramento abundante
Deciduomas	Sangramento vaginal durante a gestação	Medidas profiláticas para evitar sangramento; tampão vaginal; desaparece no pós-parto

MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

Tabela 43.3 – MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS

Malformação	Quadro Clínico	Tratamento
Duplicação do colo uterino (associado a septo vaginal e uterino)	Dismenorreia, dispareunia e infertilidade	Não exige tratamento cirúrgico (pode ser realizada a septostomia vaginal)
Agenesia cervical com atresia	Amenorreia primária, dor abdominal, hematometra	Reconstrução do colo
Estenose congênita do orifício uterino	Esterilidade	Canalização

Referências bibliográficas

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância à Saúde. Coordenação Nacional de DST e Aids. Doenças sexualmente transmissíveis (DST). Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

Carvalho NS. Patologia do trato genital inferior e colposcopia: manual prático com casos clínicos e questões comentadas. São Paulo: Atheneu; 2010.

Martins NV, Ribalta JC. Patologia do trato genital inferior. São Paulo: Roca; 2005.

Ribalta JC. Lesões benignas do colo do útero. In: Girão MJ, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia – EPM/UNIFESP. 1. ed. São Paulo: Manole; 2009. p. 605-10.

Ribalta JC, Martins NV. Lesões benignas do colo do útero. In: Prado FC, Ramos J, Valle JR. Atualização terapêutica. 23. ed. São Paulo; 2007. p. 564-7.

Ribeiro SC, Yamakami LY, Tormena RA. et al. Septate uterus with cervical duplication and longitudinal vaginal septum. Rev Assoc Med Bras. 2010;56(2): p. 254-6.

CLASSIFICAÇÕES CITOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DAS LESÕES ESCAMOSAS

Mariana Granado Barbosa

Tabela 44.1 – CLASSIFICAÇÕES CITOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS

Classificação Citológica de Papanicolaou (1941)	Classificação Histológica da OMS (1952)	Classificação Histológica de Richart (1967)	Classificação Histológica de Bethesda (2001)	Classificação Citológica Brasileira (2006)
Classe I	–	–	–	–
Classe II	–	–	–	Alterações benignas
–	–	–	–	Atipias de significado indeterminado
Classe III	Displasia leve Displasia moderada e acentuada	NIC I* NIC II e NIC III	LIEBG LIEAG	LIEBG LIEAG
Classe IV	Carcinoma <i>in situ</i>	NIC III	LIEAG	LIEAG Adenocarcinoma <i>in situ</i>
Classe V	CEC	CEC	CEC	CEC

* Inclui efeito citopático pelo HPV.
CEC = carcinoma espinocelular; LIEAG = lesão intraepitelial de alto grau; LIEBG = lesão intraepitelial de baixo grau; NIC = neoplasia intraepitelial cervical.

Referências bibliográficas

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. Rio de Janeiro: INCA; 2011.
Heinke T, Focchi GRA. Classificações citopatológicas e histológicas das lesões escamosas. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 611-4.

ALTERAÇÕES CITOLÓGICAS NÃO CONCLUSIVAS

Mariana Granado Barbosa

CÉLULAS ESCAMOSAS ATÍPICAS DE SIGNIFICADO INDETERMINADO (ASC-US)

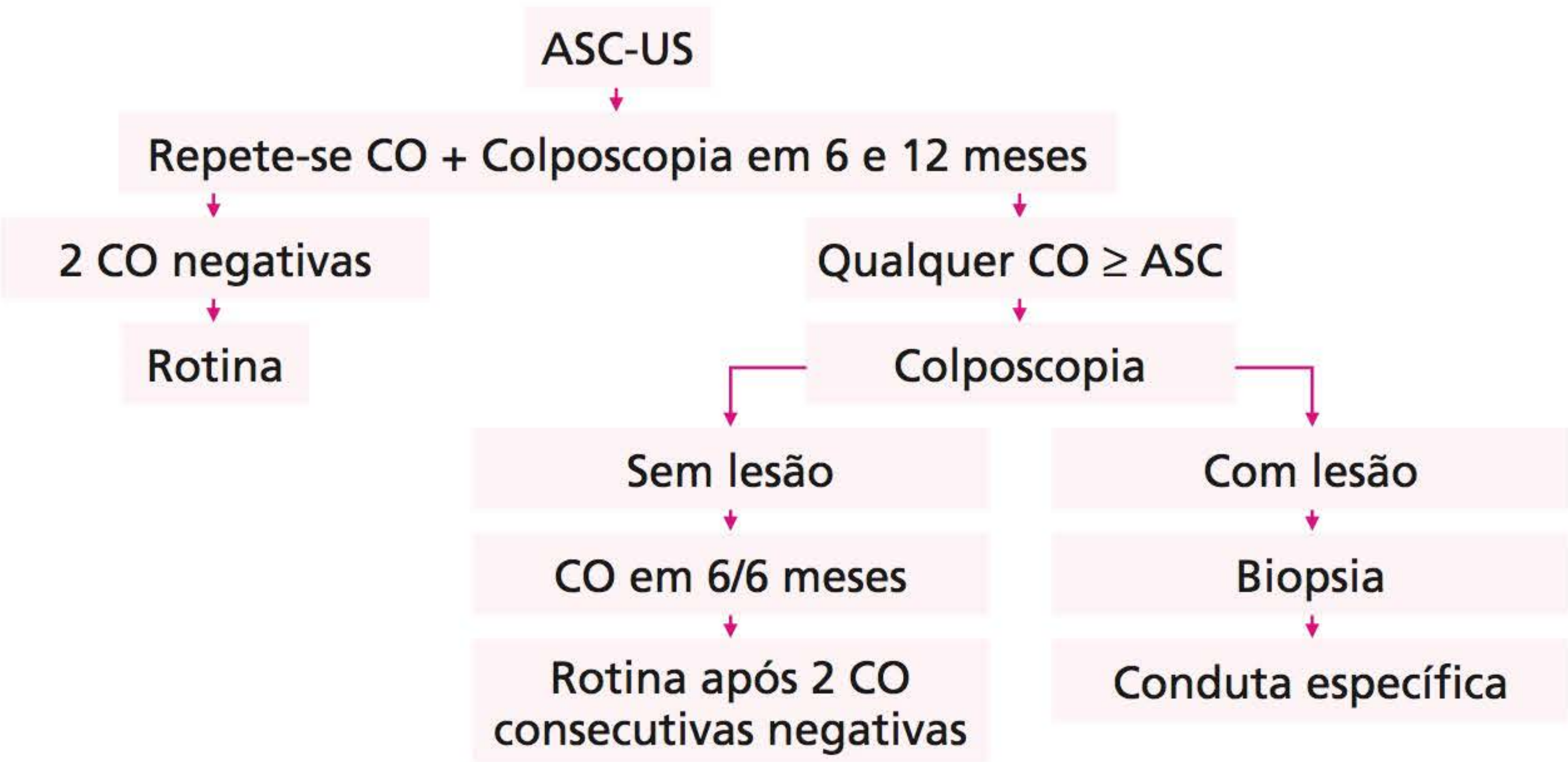


Figura 45.1 – Células escamosas atípicas de significado indeterminado.

CÉLULAS ESCAMOSAS ATÍPICAS, NÃO SE PODENDO AFASTAR LESÃO DE ALTO GRAU (ASC-H)

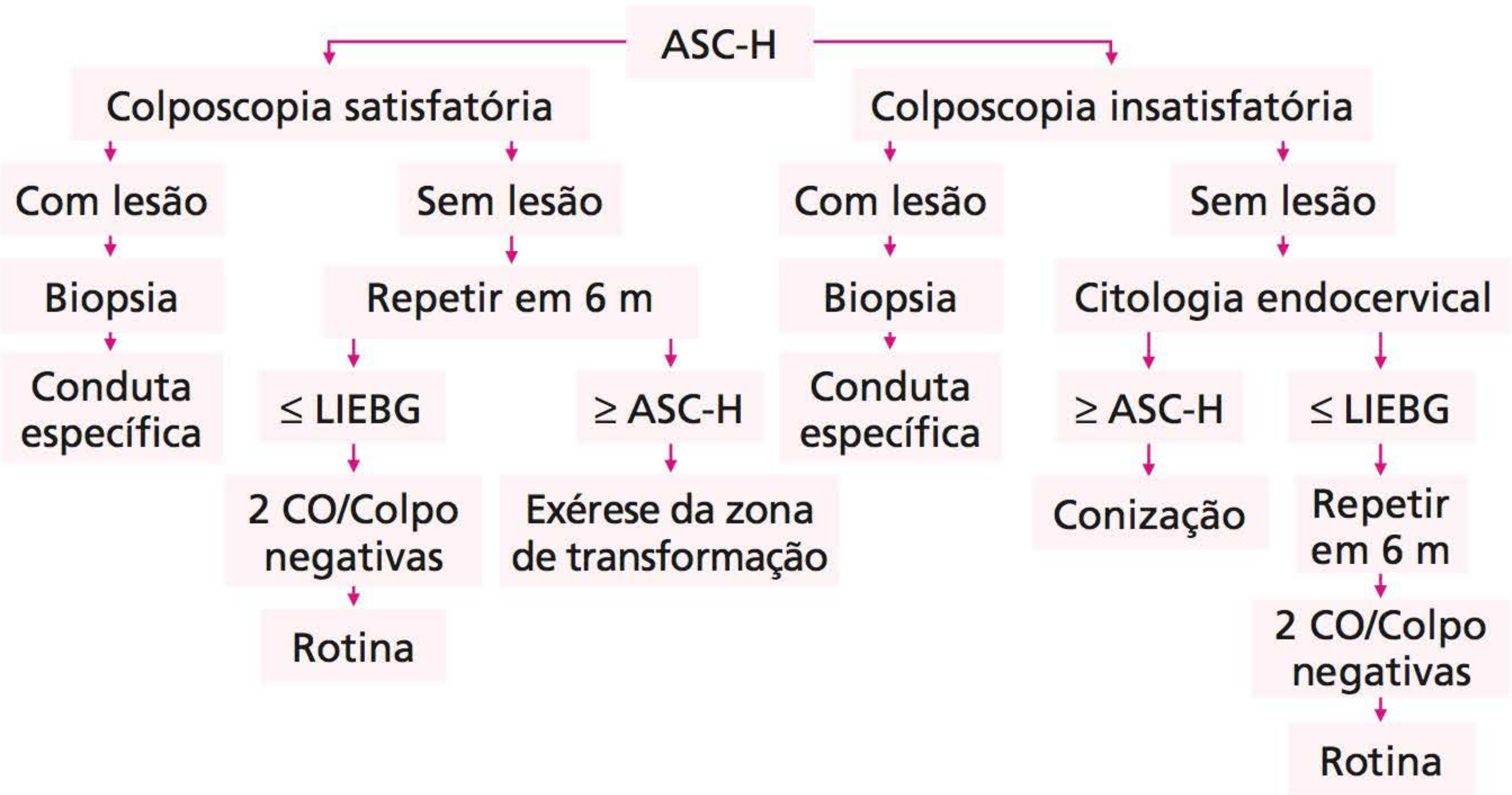


Figura 45.2 – Células escamosas atípicas, não se podendo afastar lesão de alto grau.

CÉLULAS GLANDULARES ATÍPICAS (AGC)

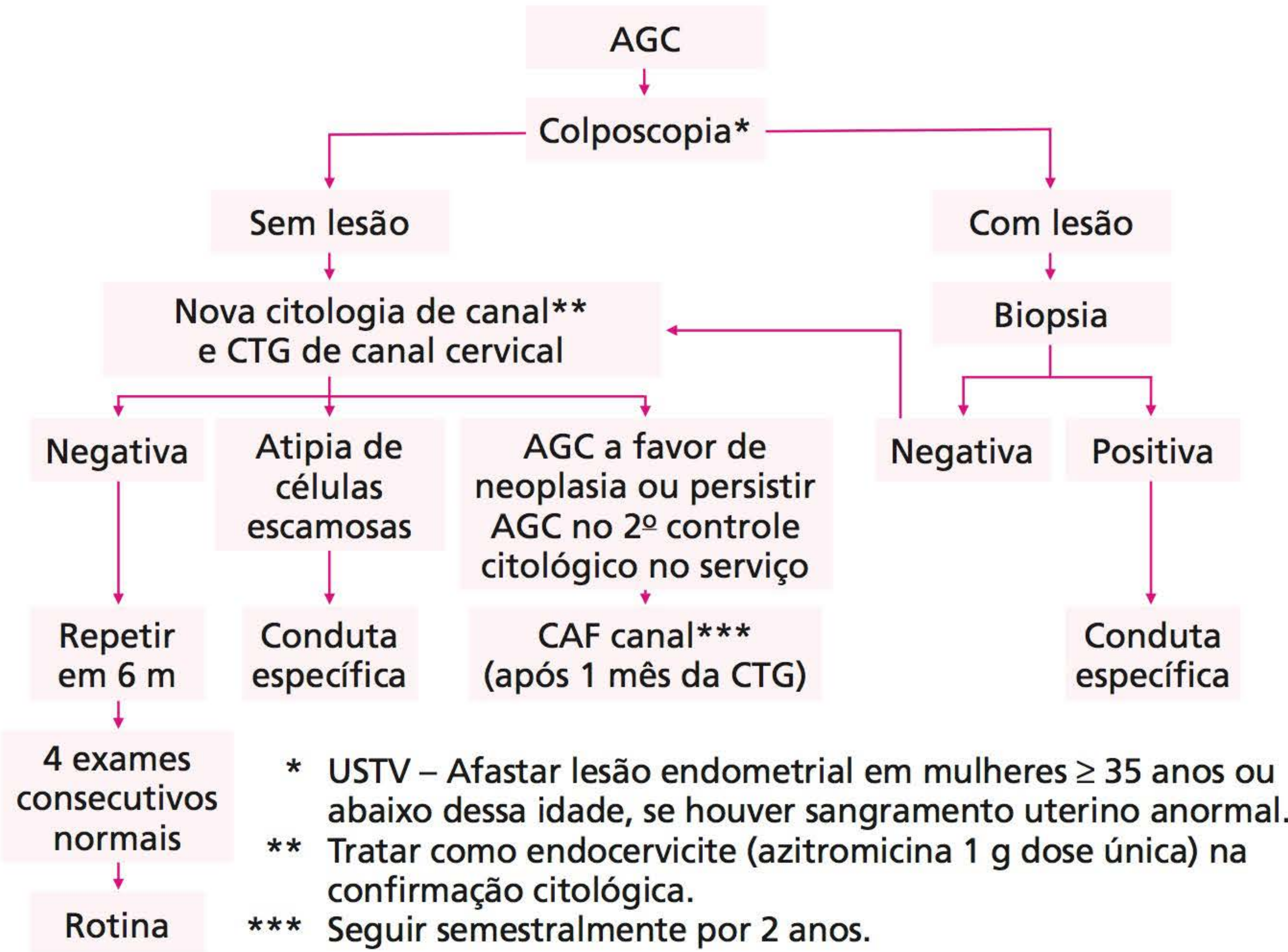


Figura 45.3 – Células glandulares atípicas.

Referências bibliográficas

Addis IB, Hatch KD, Berek JS. Doença intra-epitelial do colo, da vagina e da vulva. In: Berek JS. editor. Tratado de Ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 417-48.

American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP). The 2006 Consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical cancer screening tests. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2007;197(4): p. 346-55.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. Rio de Janeiro: INCA; 2011.

Focchi GRA, Heinke T. Alterações citológicas não-conclusivas. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 615-618.

INFECÇÃO PELO PAPILOMAVÍRUS HUMANO

Christiane Sayuri Saito

FATORES DE RISCO

Início precoce da atividade sexual, número elevado de parceiros, classes socioeconômicas mais baixas, uso de contraceptivos orais, tabagismo e imunossupressão.

VIROLOGIA

- Mais de 100 genótipos:
 - Baixo risco: 6, 11, 42, 43, 44.
 - Alto risco: 16,18.

DIAGNÓSTICO

Tabela 46.1 – EXAMES CLÍNICOS E RESPECTIVOS ACHADOS

Exame	Achados
Vulvoscopia e colposcopia	Formas clínicas (condiloma acuminado): aspecto típico de verruga, com superfície irregular Formas subclínicas: áreas de espessamento epitelial, de imagens acetorreagentes planas e espículas, hiperqueratose, imagens numulares, mosaicos, pontilhados e colpite papilar
Colpocitologia oncótica	Disqueratose, discariose, coilocitose, binucleação ou multinucleação
Histopatologia	Papilomatose com eixo conjuntivo vascular, hiperplasia de camadas basais, acantose, paraqueratose e hiperqueratose
Testes de identificação do DNA viral	PCR: não permite quantificação Captura híbrida: fornece estimativa quantitativa

CONDUTAS

EXPECTANTE

Formas subclínicas assintomáticas: controle com citologia oncótica, colposcopia e biopsias, se necessário.

DESTRUTIVOS

Tabela 46.2 – TRATAMENTO DESTRUTIVO

Tipo	Nomes Comerciais	Recomendações	Características
Solução de ácido tricloroacético (50 a 90%)		Aplicar apenas nas lesões visíveis (vagina, vulva e colo) semanalmente	Pode ser utilizado em gestantes a partir do segundo trimestre
Podofilina (5 a 25%)		Aplicar apenas nas verrugas cutâneas, semanalmente Lavar após 4 h	Tóxico se mais de 0,5 ml ou área maior que 10 cm³ por sessão. Não usar em gestantes
Podofilotoxina (solução ou gel a 0,5%)	Wartec®	Aplicar apenas nas verrugas cutâneas, 2 vezes/dia durante 3 dias, seguido de 4 dias de pausa, até por 4 semanas	Tóxico se mais de 0,5 ml ou área maior que 10 cm³ por sessão. Não usar em gestantes
Fluoruracila	Efurix®	Aplicar 2,5 g intravaginal quinzenalmente seguido de 3 dias de acetato de clostebol, completando 10 ciclos	Aplicar em lesões de vagina e colo em casos de infecção multifocal em imunossuprimidas Não usar em gestantes
Imiquimode creme 5%	Ixium®	Aplicar apenas nas verrugas cutâneas, 3 vezes/semana em dias alternados, por até 16 semanas. Lavar após 6 a 10 h	Autoaplicável Não foi estabelecida a segurança durante a gravidez
Eletrocoagulação		Aplicável também à Zona de Transformação dependendo do exame anatomopatológico e da gravidade	Não se aplica se lesões endocervicais ou com diagnóstico de neoplasia intraepitelial de alto grau. Não permite estudo anatomopatológico
Vaporização à laser		Utilizar aspirador com filtro biológico, máscara e óculos de proteção	Não permite estudo anatomopatológico
Criocauterização		Intervalo de 1 a 2 semanas entre cada aplicação	Não permite estudo anatomopatológico
Remoção cirúrgica (tesoura, lâmina fria)		Realizar incisão tangencial	Permite estudo anatomopatológico

VACINAS

Recomendado para mulheres entre 9 e 26 anos, preferencialmente antes de iniciar a prática sexual.

Bivalente (Cervarix, Glaxo-Smith-Kline®).

Quadrivalente (Gardasil, Merck®).

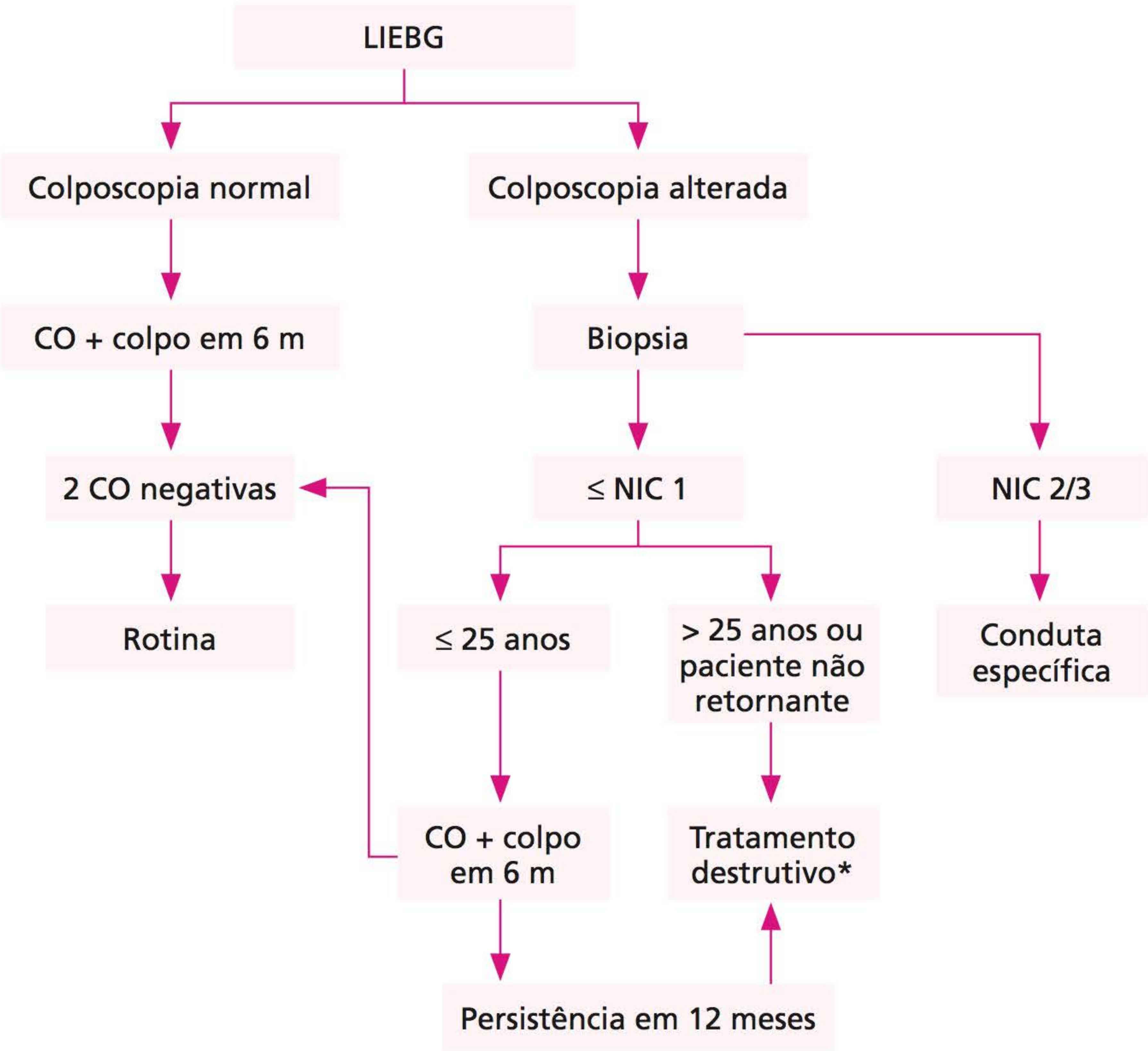
Referências bibliográficas

- Borsatto AZ, Vidal MLB, Rocha RCNP. Vacina contra o HPV e a prevenção do câncer do colo do útero: subsídios para a prática. *Revista Brasileira de Cancerologia*. 2011;57(1): p. 67-74. Disponível em: http://www.inca.gov.br/rbc/n_57/v01/pdf/10_revisao_de_literatura_vacina_hpv_prevencao_cancer_colo_uterio_subsidios.pdf.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
- Focchi J, Ribalta JCL, Speck NMG, Nicolau SM, Dores GB. Infecção genital pelo papilomavírus humano. In: Prado CF, Ramos JA, Valle JR. Atualização terapêutica 2007. 23. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007. p. 498-501.
- Ribalta JCL, Speck NMG, Focchi J. Infecção por papilomavírus humano. In: Girão MJBC, Lima RG, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009. p. 619-21.
- Ribalta JCL, Speck NMG, Martins NV. Conduta terapêutica na infecção por papilomavírus humano. In: Girão MJBC, Lima RG, Baracat EC. Ginecologia. 1. ed. Barueri: Manole; 2009. p. 623-25.
- Schorge JO, Halvorson LM, Bradshaw KD, Schaffer JI, Hoffman BL, Cunningham FG. Ginecologia de Williams. Porto Alegre: Artmed; 2011. Lesões Pré-invasivas do Trato Genital Inferior; p. 617-45.
- Vaccine Information Statement: Human Papillomavirus Cervarix. 2011. Available from: <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/vis/downloads/vis-hpv-cervarix.pdf>.
- Vaccine Information Statement: HPV Vaccine Gardasil. 2012. Available from: <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/vis/downloads/vis-hpv-gardasil.pdf>.

NEOPLASIAS INTRAEPITELIAIS DO TRATO GENITAL INFERIOR

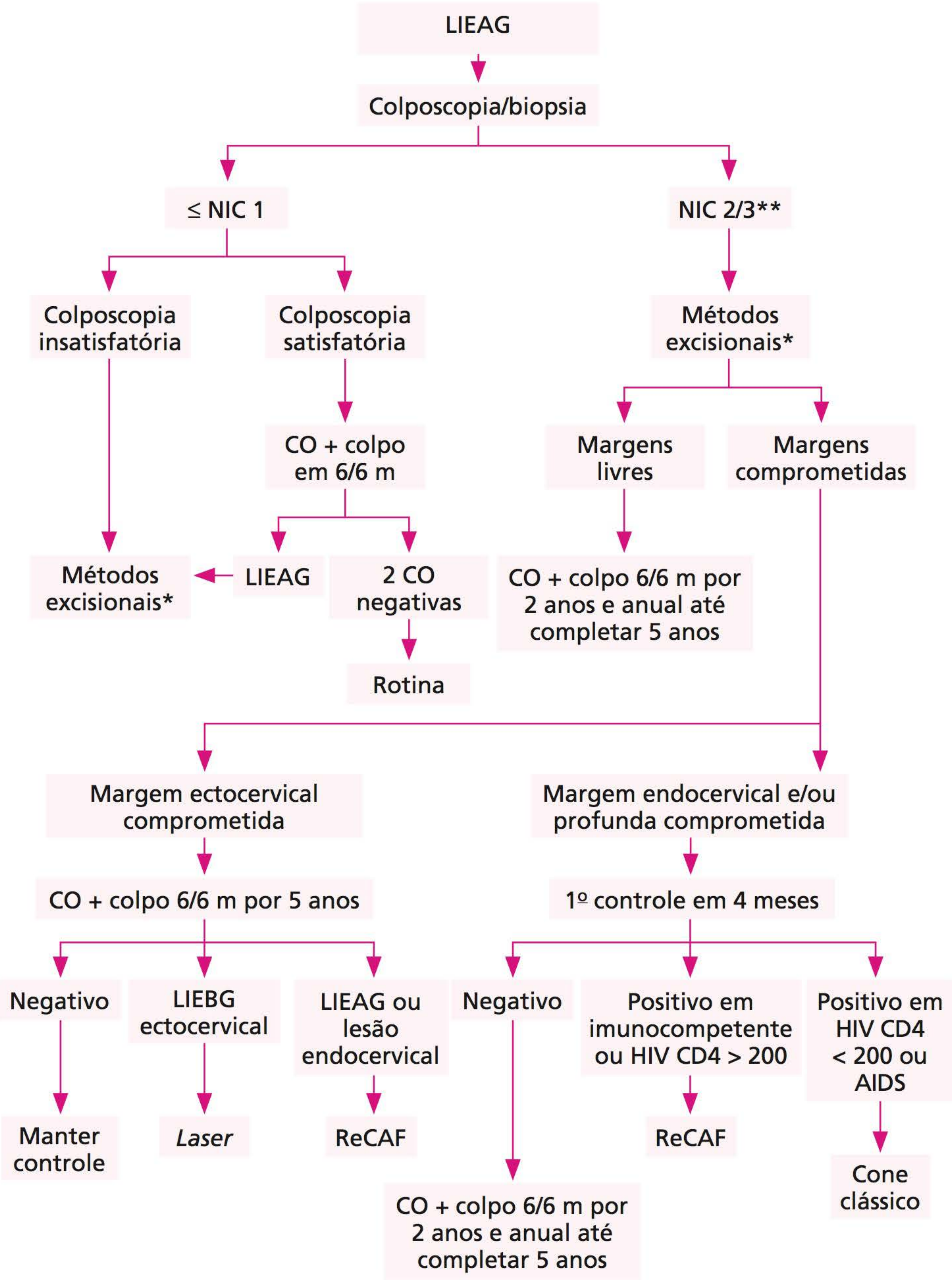
Mariana Granado Barbosa

COLO UTERINO



* Critérios para tratamento destrutivo (ATA 80%, cautério ou vaporização a *laser*): lesão ectocervical, JEC totalmente visível e concordância citocolpo-histológica. Se colposcopia insatisfatória, tratamento excisional.

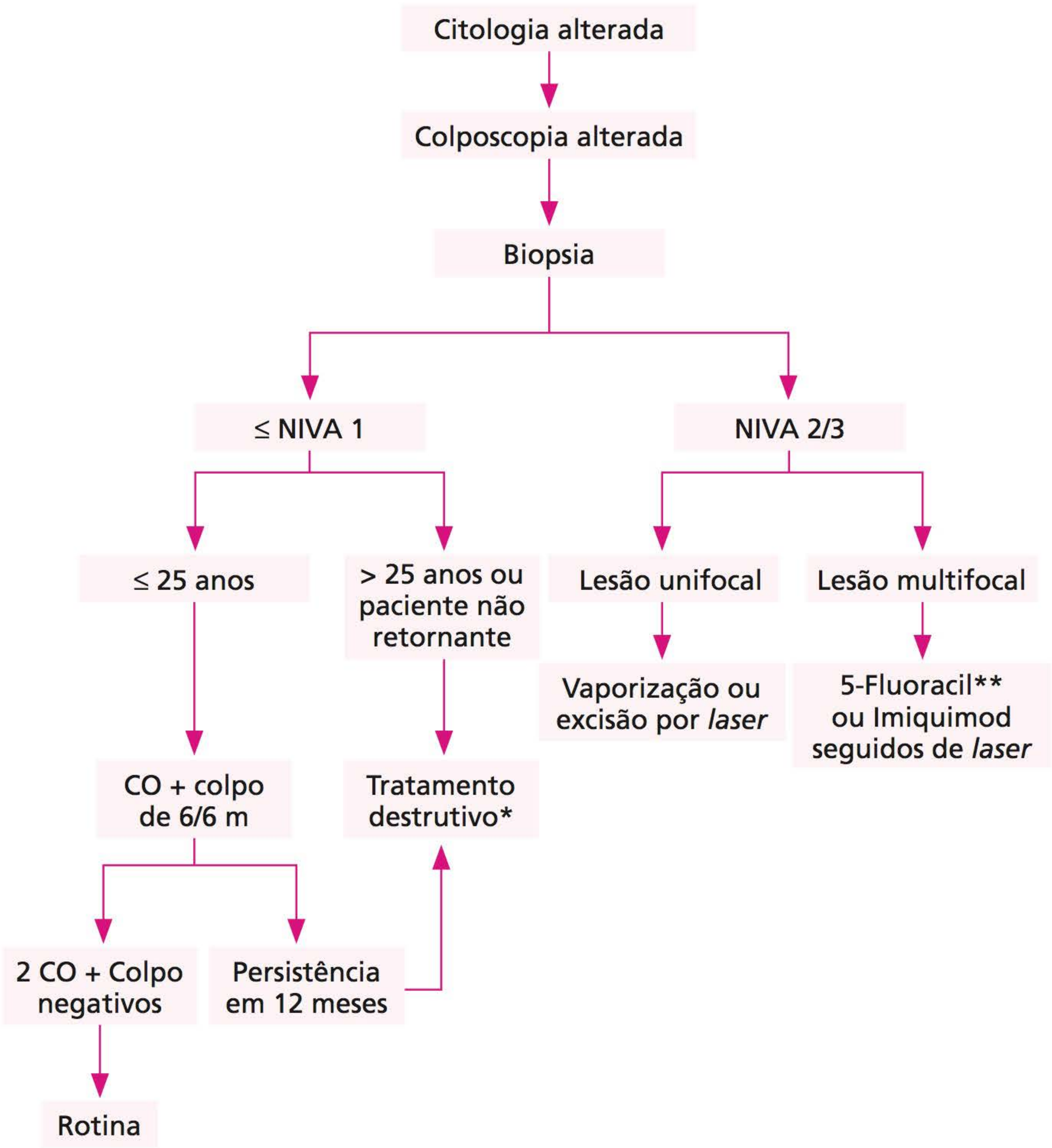
Figura 47.1 – Conduta nas lesões intraepiteliais de baixo grau do colo uterino.



* CAF ou cone clássico, em casos selecionados.
** NIC 2 em ≤ 20 anos, pode-se optar por seguimento 6/6 meses com CO e colposcopia, antes de partir para um método excisional
*** Persistência após 2 CAF = Cone clássico ou HTA

Figura 47.2 – Conduta nas lesões intraepiteliais de alto grau do colo uterino.

VAGINA



* Lesão localizada – ATA a cada 2 semanas (por até 4 sessões) ou vaporização (cautério ou *laser*)

** Paciente imunossuprimida, primeira opção.

Figura 47.3 – Conduta nas lesões intraepiteliais de vagina.

VULVA

Tabela 47.1 – CLASSIFICAÇÃO DAS NEOPLASIAS INTRAEPITELIAIS VULVARES – ISSVD (2009)

Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual
NIV 1	Alterações reativas ou efeito citopático pelo HPV
NIV 2	NIV, tipo usual*
NIV 3	NIV, tipo usual*
NIV diferenciada	NIV, tipo diferenciada

* Engloba NIV tipo verrucoide, basaloide e mista.

Tabela 47.2 – CARACTERÍSTICAS DAS NEOPLASIAS INTRAEPITELIAIS VULVARES

	Tipo Usual	Tipo Diferenciada
População	Pacientes jovens	Pacientes idosas
Característica da lesão	Lesões pigmentadas, verruciformes, papulares	Pápula verrucosa ou placa hiperqueratótica
Frequência	Frequente	Raro
Fisiopatologia	HPV	Prurido vulvar crônico
Localização	Áreas sem pelos, bilateral, multicêntrico	Áreas com pelos, unilateral, unicêntrico
Surgimento	Rápido	Lento
Associação	NIC ou NIVA associados	Líquen escleroso/hiperplasia de células escamosas
Invasão	Caráter estacionário	Progressão para invasão
Tratamento	5-Fluoracil, ATA, Imiquimod, <i>laser</i> ou métodos cirúrgicos excisionais	Métodos cirúrgicos excisionais

Referências bibliográficas

Addis IB, Hatch KD, Berek JS. Doença intra-epitelial do colo, da vagina e da vulva. In: Berek JS, editor. Tratado de ginecologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 417-48.

American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP). The 2006 consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical cancer screening tests. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2007;197(4): p. 346-55.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Diretrizes brasileiras para o rastreamento do câncer do colo do útero. Divisão de Apoio à Rede de Atenção Oncológica. Rio de Janeiro: INCA; 2011.

Heller et al. Update on intraepithelial neoplasia of the vulva: proceedings of a Workshop at the 2009 World Congress of the International Society for the Study of Vulvovaginal Diseases, Edinburgh, Scotland, September 2009. J Low Genit Tract Dis. 2010;14(4): p. 363-73.

Ribalta JCL, Speck NMG, Taha NSA. Neoplasias intra-epiteliais do trato genital inferior. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC, editores. Ginecologia. Barueri: Manole; 2009. p. 627-37.

NEOPLASIAS MALIGNAS DA VULVA

*Ana Flávia Silva Araújo e Souza
Maria Gabriela Baumgarten Kuster*

EPIDEMIOLOGIA

- Corresponde a 4 a 5% das neoplasias malignas ginecológicas, sendo mais frequente em mulheres com mais de 60 anos de idade.

FATORES DE RISCO

- 10 a 50% das lesões tem associação com HPV. Outros fatores de risco encontrados na literatura são idade, tabagismo, distrofia vulvar crônica, radioterapia pélvica pregressa, doenças imunossupressoras.

TIPOS HISTOLÓGICOS

- Carcinoma epidermoide: 90%; melanoma: 5 a 7%; outros: 3%.

SINTOMAS

- Assintomático na maioria dos casos, podendo estar relacionado a prurido vulvar (71%), tumor (57%), dor (35%), sangramento (23%) e corrimento (23%).

VIAS DE DISSEMINAÇÃO

- A disseminação é principalmente por continuidade e contiguidade, para estruturas adjacentes, e linfática. A disseminação hematogênica é incomum.

ESTADIAMENTO

- Cirúrgico.
- Sobrevida (em 5 anos):
 - Estádio I: 95%.
 - Estádio II: 75 a 85%.
 - Estádio III: 57 a 65%.
 - Estádio IV: 15%.

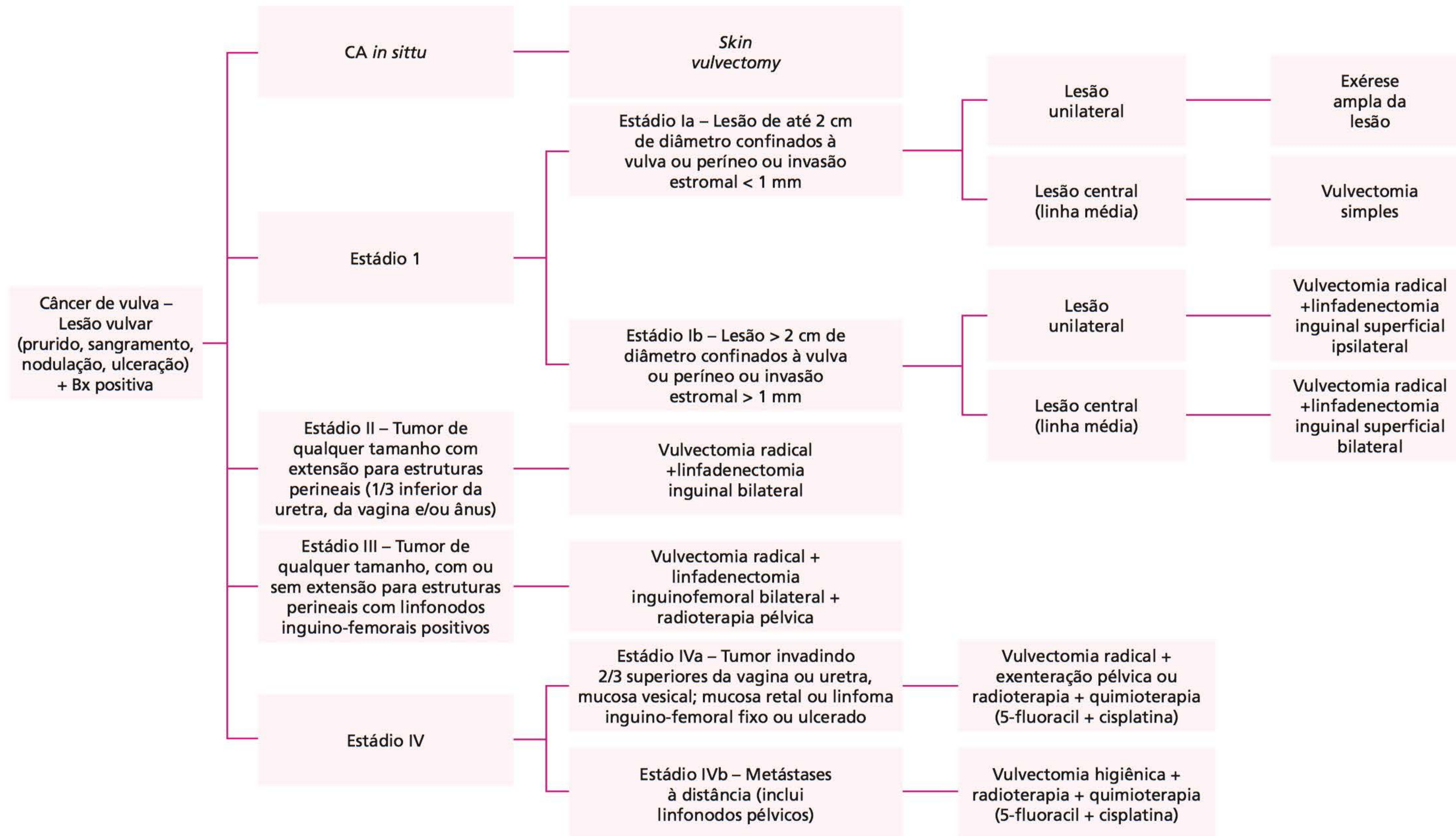


Figura 48.1 – Tratamento segundo o estadiamento (Figo, 2009).

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- Camargo CGC, Nicolau SM, Gonçalves WJ. Neoplasias malignas em vulva. In: Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 657-63.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. Brasil; 2010.
- Moore DH, Koh W, McGuire WP, Wilkinson EJ. Vulva In: Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 553-90.

NEOPLASIAS MALIGNAS DA VAGINA

*Ana Flávia Silva Araújo e Souza
Maria Gabriela Baumgarten Kuster*

EPIDEMIOLOGIA

- A neoplasia primária é rara, correspondendo a 1 a 2% das neoplasias malignas ginecológicas, sendo mais frequente na 6ª e 7ª década de vida. 80 a 90% das lesões são metastáticas.

FATORES DE RISCO

- A infecção por HPV está associada em mais de 60% dos casos. Outros fatores de risco são radioterapia pélvica pregressa, doenças imunossupressoras e exposição durante a gestação a dietilestilbestrol (DES).

TIPOS HISTOLÓGICOS

- Tipo histológico mais comum é o carcinoma epidermoide (85 %) seguido pelo adenocarcinoma (10 %).

SINTOMAS

- Corrimento vaginal de odor fétido, sinusorragia, sangramento genital.

VIAS DE DISSEMINAÇÃO

- A disseminação principal é via linfática.

ESTADIAMENTO

- Cirúrgico.

TRATAMENTO SEGUNDO O ESTADIAMENTO (FIGO 2009)

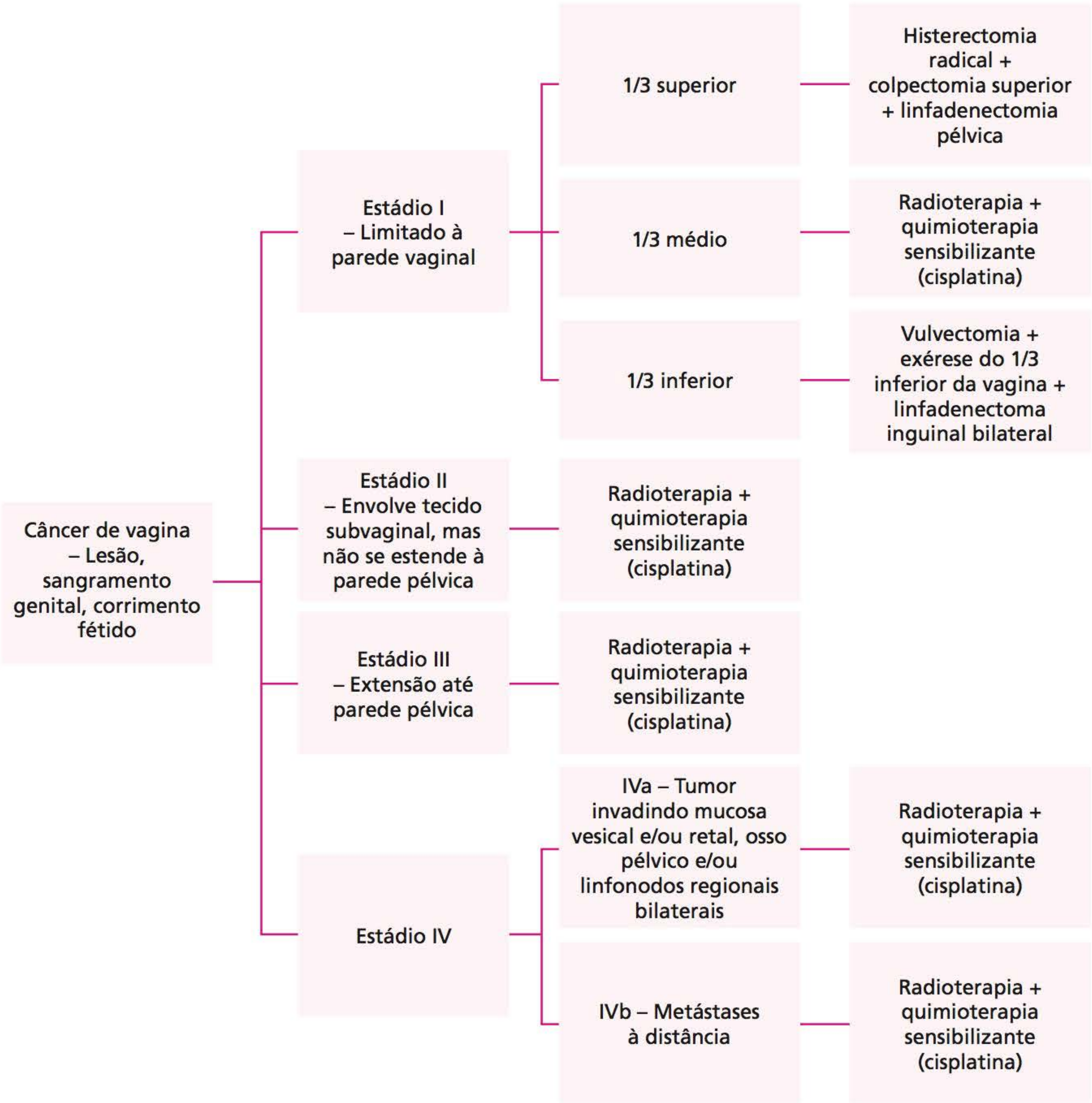


Figura 49.1 – Tratamento segundo o estadiamento (Figo 2009).

SOBREVIDA (EM 5 ANOS)

- Estádio I: 75 a 100 %.
- Estádio II: 49 a 75 %.
- Estádio III: 0 a 45 %.
- Estádio clínico IV: 0 a 30 %.

Referências bibliográficas

American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.

Cárdenes HR, Schilder JM, Roth LM. Vagina. In: Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 591-622.

FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. Brasil, 2010.

Pereira MA, Nicolau SM, Gonçalves WJ, Lima GR. Neoplasias malignas da vagina. In: Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 665-9.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO COLO UTERINO

*Ana Flávia Silva Araújo e Souza
Maria Gabriela Baumgarten Kuster*

EPIDEMIOLOGIA

- É a mais frequente neoplasia genital feminina em países subdesenvolvidos. A fase precursora para doença invasiva tem duração média de 10 anos. No Brasil, é a 2ª neoplasia mais frequente na mulher, excluindo-se câncer de pele não-melanoma.

FATORES DE RISCO

- Infecção por HPV (fator isolado mais importante); início precoce da vida sexual e múltiplos parceiros; multiparidade; tabagismo; baixo nível socioeconômico; uso prolongado de anticoncepcionais orais por mais de 10 anos; doenças imunossupressoras; radioterapia pélvica pregressa.

TIPOS HISTOLÓGICOS

- Carcinoma epidermoide (85-90%).
- Adenocarcinoma (10-15%).

SINTOMAS

- Sangramento genital, principalmente após o coito (sinusorragia) e corrimento genital de odor fétido são os mais comuns.
- Em estádios avançados podemos encontrar também dor pélvica, alterações urinárias e/ou intestinais, linfedema unilateral de membro inferior.

VIAS DE DISSEMINAÇÃO

- Continuidade e contiguidade: invasão progressiva de vagina e/ou parâmetros e secundariamente de bexiga e/ou reto.
- Linfática: principalmente para linfonodos obturatórios e ilíacos.
- Hematogênica: 33% para fígado e 33% para pulmão.

ESTADIAMENTO

É a única neoplasia ginecológica cujo estadiamento ainda é fundamentalmente clínico (exame físico e ginecológico completos), podendo-se incluir alguns exames complementares, entre eles: enema baritado, urografia excretora e radiografia de tórax, além de cistoscopia e retossigmoidoscopia.

Outros estudos de imagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética, ultrassonografia, cintilografia, laparoscopia e PET-CT) são opcionais e, segundo a FIGO 2009, não alteram o estadiamento.

TRATAMENTO

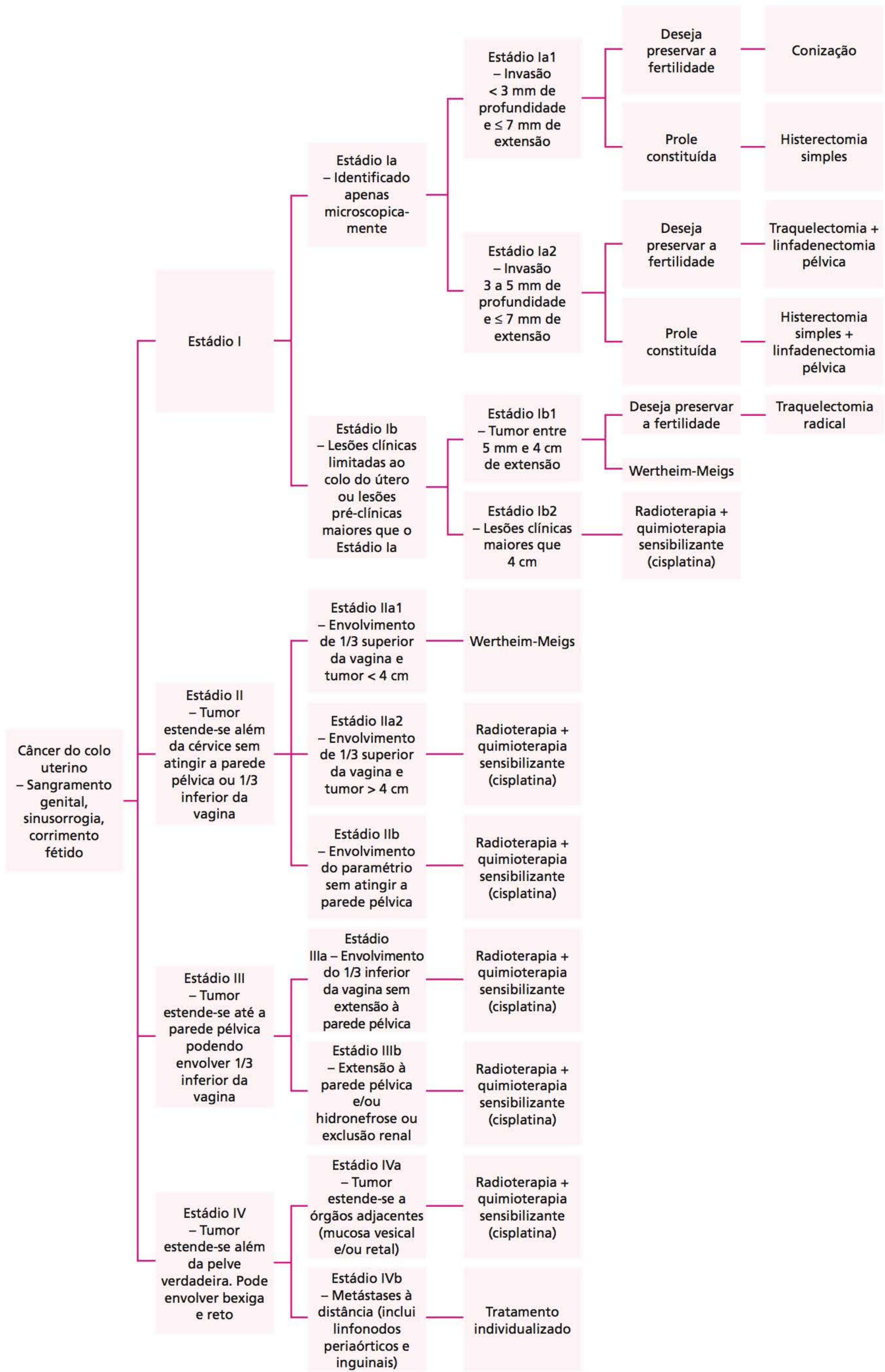


Figura 50.1 – Tratamento segundo o estadiamento (Figo, 2009).

- Sobrevida (em 5 anos):
 - Estádio I = 80 a 95%.
 - Estádio IIa = 64 a 83%.
 - Estádio IIb = 58 a 66%.
 - Estádio IIIa = 45%.
 - Estádio IIIb = 36%.
 - Estádio IV = 14%.

Pacientes com comprometimento linfonodal têm pior prognóstico e menor sobrevida.

PARÂMETROS HISTOLÓGICOS DE RISCO PARA RECORRÊNCIA

- Alto risco: comprometimento linfonodal, margens cirúrgicas comprometidas ou exíguas e paramétrios comprometidos.
- Risco intermediário: invasão angiolinfática, invasão estromal profunda (maior que 2/3) e tamanho (maior que 2cm).

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. Brasil, 2010.
- Filho RCS, Marques RM, Nicolau SM, Gonçalves WJ, Lima GR. Carcinoma invasor do colo do útero. In: Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 672-86.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines™). Cervical cancer. Version 1.2012.
- Randall ME, Michael H, Long III H, Tedjarati S. Uterine cervix. In: Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 623-82.

SARCOMAS UTERINOS

*Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza*

- Formas raras de neoplasia maligna, juntos formam um grupo heterogêneo de tumores que tem em comum a linhagem mesenquimal podendo apresentar associação de outros componentes.

EPIDEMIOLOGIA

- Menos de 1% dos cânceres ginecológicos. 2 a 5% dos CA de corpo de útero.

IDADE MÉDIA

- Varia de acordo com tipo histológico.

FATORES DE RISCO

- Antecedente de radiação pélvica prévia (realizada 25 anos antes do diagnóstico).

SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento vaginal anormal (70 a 90% dos casos), dor pélvica (33% dos casos), aumento do volume uterino, massa pélvica.

PROGNÓSTICO

- Potencial de metastatização varia com o tipo histológico e o grau histológico.

TIPOS HISTOLÓGICOS MAIS COMUNS (FIGURA 51.1)

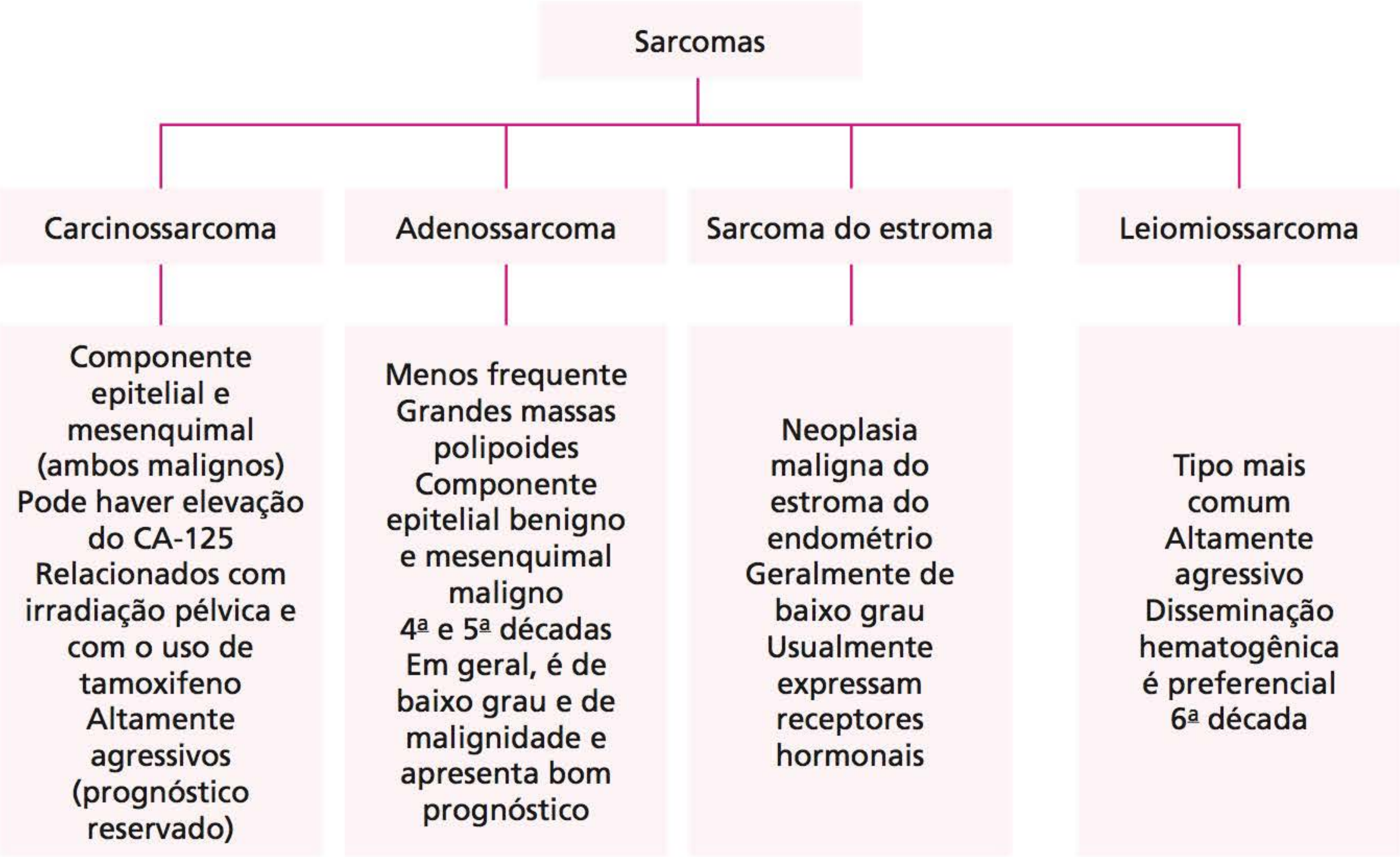


Figura 51.1 – Tipos histológicos.

ESTADIAMENTO E TRATAMENTO (FIGURA 51.2)

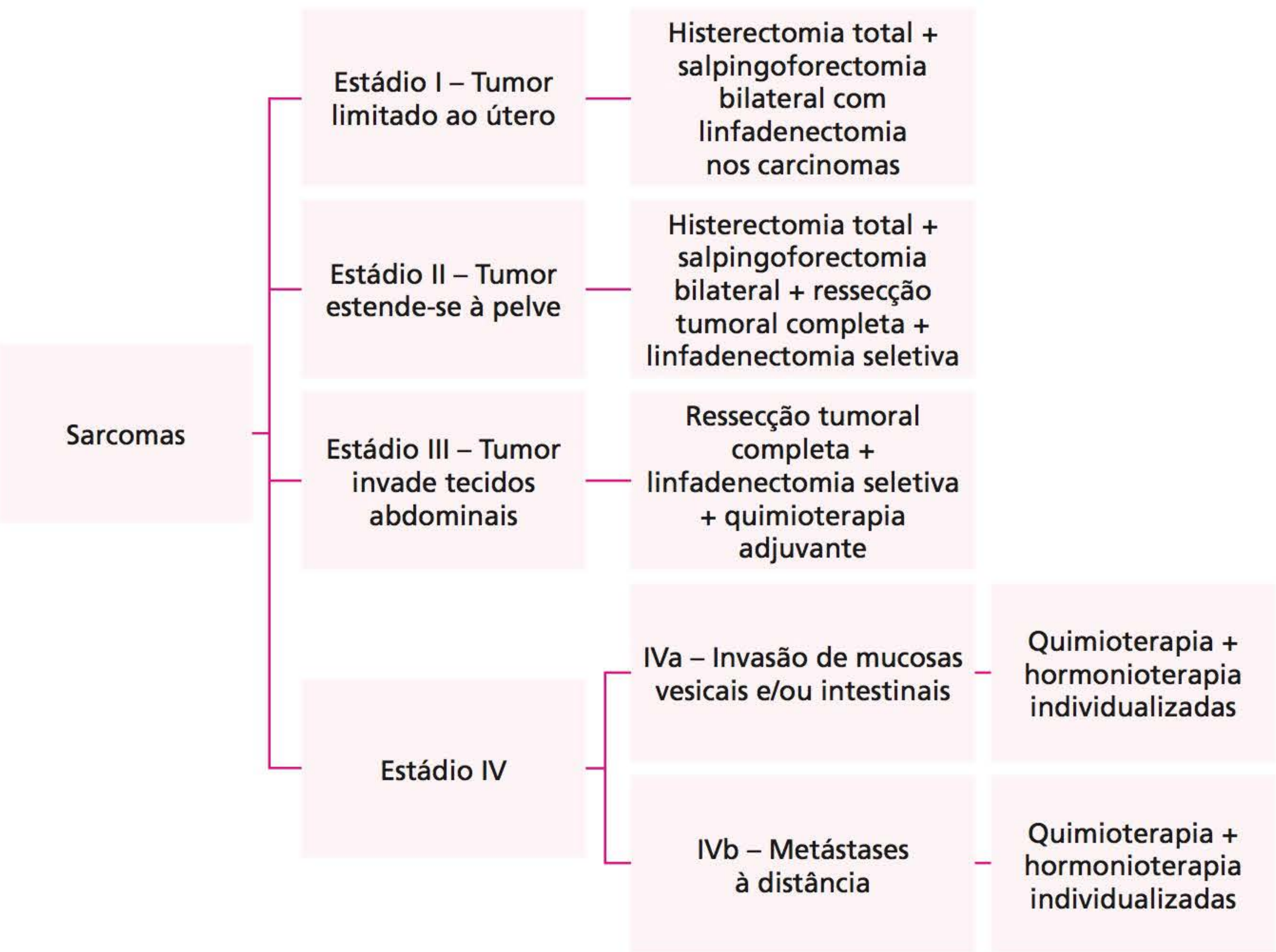


Figura 51.2 – Estadiamento e tratamento.

Observações

- Em caso de invasão do colo uterino a histerectomia total deve ser substituída pela cirurgia radical.
- Em caso de leiomiossarcomas na pré-menopausa não existe a necessidade de realizar salpingoforectomia bilateral nos estágios iniciais.
- O carcinosarcoma deve ser estadiado e tratado como o carcinoma de endométrio.
- Nos sarcomas do estroma, a salpingoforectomia bilateral é mandatória, pois o estrogênio pode atuar como agente estimulante do tumor.
- Em casos individualizados realizar radioterapia adjuvante (principalmente braquiterapia), que atua na redução da recidiva local.
- Em caso de quimioterapia, a doxorrubicina é o agente mais efetivo para o leiomiossarcoma.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. 2010.
- Imianowski F, Abrão KC, Ricci MD, Piatto S. Sarcomas ginecológicos. In: Ricci MD, Piatto JRM, Piatto S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 259-75.
- NCCN Guidelines. Uterine neoplasms. Version 3.2012. 2012
- Nicolau SM, Lacordia PL, Focchi GRA, Carvalho CRN, Gonçalves WJ, Barakat EC. Neoplasias uterinas com componente sarcomatoso. In: Girão MJBC, Lima GR, Barakat EC. Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 707-15.
- Sutton G, Kavanagh J, Wolfson A, Tonos C. Corpus: mesenchymal tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 733-61.

LESÕES PRECURSORAS DE ADENOCARCINOMA DO ENDOMÉTRIO

*Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza*

- A hiperplasia é uma adaptação reversível do tecido.
- Hiperplasia endometrial é conceituada como a proliferação de glândulas com o aumento na relação glândula/estroma.
- Em caso de atipia citológica torna-se um fator de risco que pode levar ao câncer do endométrio por progressão da lesão (as hiperplasias complexas atípicas tem risco de até 29% de evolução para um adenocarcinoma).

IDADE MÉDIA

- Pico de incidência da hiperplasia sem atipia é em torno dos 50 anos e da hiperplasia com atipia em torno dos 60 anos.

FATORES DE RISCO

- Exposição prolongada e/ou contínua a altas taxas de estrógeno.

SINAIS E SINTOMAS

- A principal queixa é o sangramento genital. Porém a paciente pode ser assintomática sendo apenas um achado de exame de rotina, neste caso, a ultrassonografia transvaginal em pacientes na pós-menopausa possui sensibilidade de até 96% para a suspeita de hiperplasia, se levarmos em consideração, como ponto de corte, um eco endometrial igual ou maior do que 5 mm.

CLASSIFICAÇÃO E RISCO

- As hiperplasias podem ser classificadas da seguinte maneira (risco de progressão para câncer do endométrio entre parênteses) – Figura 52.1.

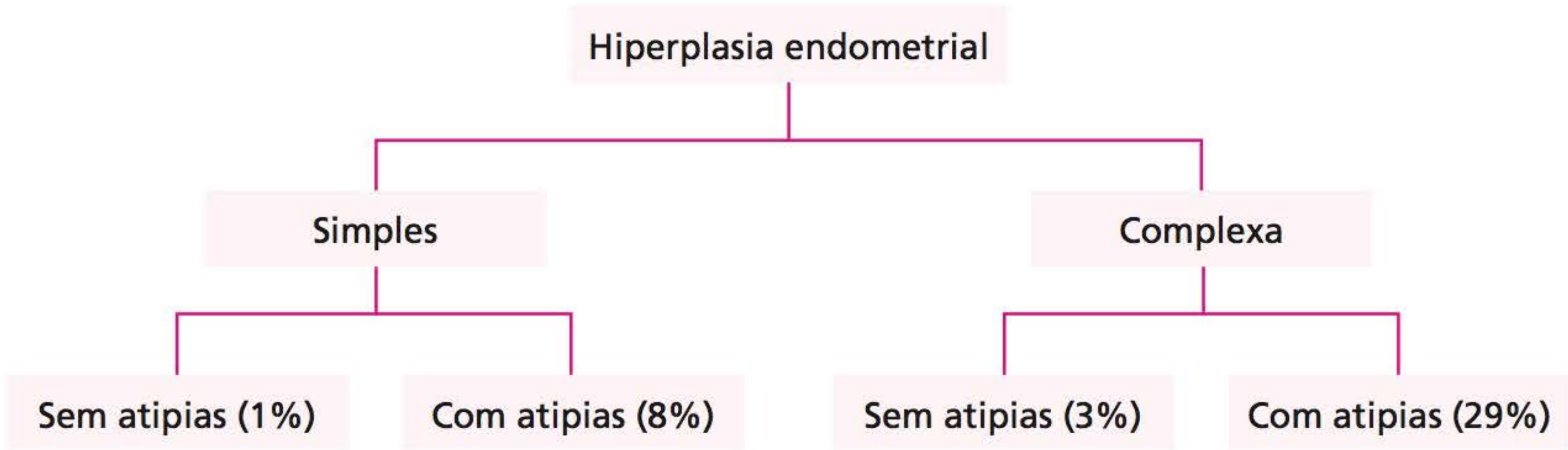


Figura 52.1 – Classificação das hiperplasias.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO (FIGURA 52.2)

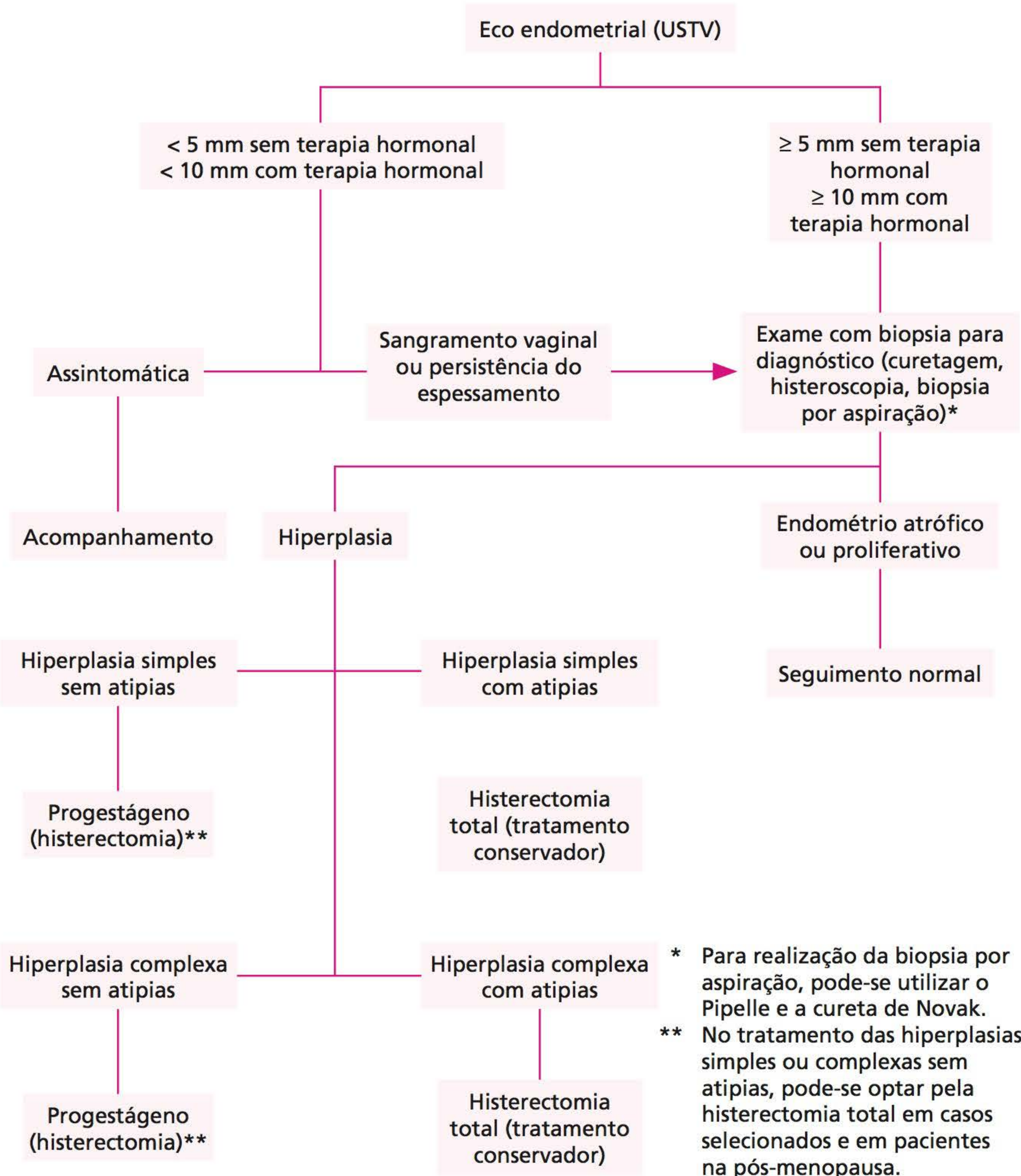


Figura 52.2 – Diagnóstico e tratamento.

Observações

- Para realização da biopsia por aspiração podemos utilizar o Pipelle e a cureta de Novak.
- No tratamento das hiperplasias simples ou complexas sem atipias podemos optar pela histerectomia total em casos selecionados e em pacientes na pós-menopausa.
- O tratamento das hiperplasias pode ser conservador e deve ser levado em consideração, assim como a idade da paciente, o desejo de futura gravidez e o risco cirúrgico.
- Em caso de pacientes com desejo reprodutivo e hiperplasia atípica, uma opção é progestágeno em altas doses (acetato de megestrol 160 mg/dia durante 120 dias) acrescido do seguimento trimestral com histeroscopia.
- Para hiperplasias simples ou complexas sem atipias, podemos utilizar: acetato de medroxiprogesterona 10 mg/dia, acetato de megestrol 20 a 40 mg/dia (promove remissão em 90% dos casos).
- O uso de DIU com levonorgestrel e os agonistas do GnRH (resulta em até 83% de regressão da lesão) são opções viáveis.
- Importante: Em 43% das hiperplasias atípicas pode coexistir o adenocarcinoma de endométrio. Sendo assim, em certos casos, o anatomopatológico da biopsia pode não ser representativo e a paciente ser portadora de adenocarcinoma.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. 2010.
- Gonçalves WJ, Stavale JN, Nicolau SM, Lima GR. Lesões precursoras do adenocarcinoma do endométrio. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 687-91.
- McMeekin DS, Alektiar KM, Sabbatini PJ, Zaino RJ. Corpus: epithelial tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 683-732.
- Ricci MD, Giribela AHG. Hiperplasias endometriais. In: Ricci MD, Piato JRM, Piato S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 81-9.

NEOPLASIAS MALIGNAS DO ENDOMÉTRIO

*Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza*

EPIDEMIOLOGIA

- Em países desenvolvidos é a neoplasia maligna do trato genital feminino mais frequente. No Brasil, é a segunda mais frequente, atrás apenas do câncer do colo uterino.

IDADE MÉDIA

- Sexta década de vida. Apenas 5% dos casos ocorrem em faixa etária mais jovem do que a 4ª década.

FATORES DE RISCO

- Idade, obesidade, diabetes, menopausa tardia e menarca precoce, nuliparidade, anovulação crônica, hiperplasia ou pólipos endometrial, síndrome de Lynch II, tumores ovarianos produtores de estrogênio, uso de Tamoxifeno.

SINAIS E SINTOMAS

- Sangramento genital (95% dos casos). Também podemos encontrar: dor pélvica, sensação de peso em baixo ventre, células atípicas no exame colpocitológico, piometra, entre outros.

TIPOS HISTOLÓGICOS

- Dentre os tipos histológicos mais comuns encontramos: Adenocarcinoma endometriode (80%), Adenocarcinoma seroso (10%), Adenocarcinoma de células claras (4%), Adenocarcinoma mucinoso (4 a 5%).
- Os adenocarcinomas endometrioides são, em sua maioria, bem a moderadamente diferenciados. Tumores com evidente associação à exposição estrogênica (vide fatores de risco). Considerado por muitos autores como carcinoma tipo I. Associados a mutação genética do *pten*. Tem na hiperplasia atípica uma lesão precursora.
- Os demais tipos histológicos não possuem associação clara com altos níveis estrogênicos, em geral agrupados como tipo II, e são em sua maioria lesões de alto grau (pouco diferenciadas) ligadas a mutação genética do p53. A incidência é maior em mulheres de idade mais avançada (7ª e 8ª décadas de vida) e possui pior prognóstico.

RASTREAMENTO

- Não existe para a população geral, porém pacientes com múltiplos fatores de risco devem ser orientadas quanto aos principais sintomas e a necessidade de procurar atendimento médico imediato. A exceção do rastreamento são as pacientes com diagnóstico de Síndrome de Lynch II (confirmação da mutação genética) ou familiar portador da mesma, pois nestes casos devemos realizar biopsia endometrial anual a partir dos 35 anos de idade.

DIAGNÓSTICO

- Suspeita-se com anamnese e exame físico associado a exame de imagem (ultrassonografia na maioria dos casos) e confirma-se com o anatomopatológico, que pode ser realizado através de histeroscopia, curetagem ou biopsia por aspiração (Pipelle, Novak).

MARCADOR

- O CA-125 elevado correlaciona-se com doença avançada em 85% dos casos.

ESTADIAMENTO E TRATAMENTO (FIGURA 53.1)

- O estadiamento e o tratamento são cirúrgicos.

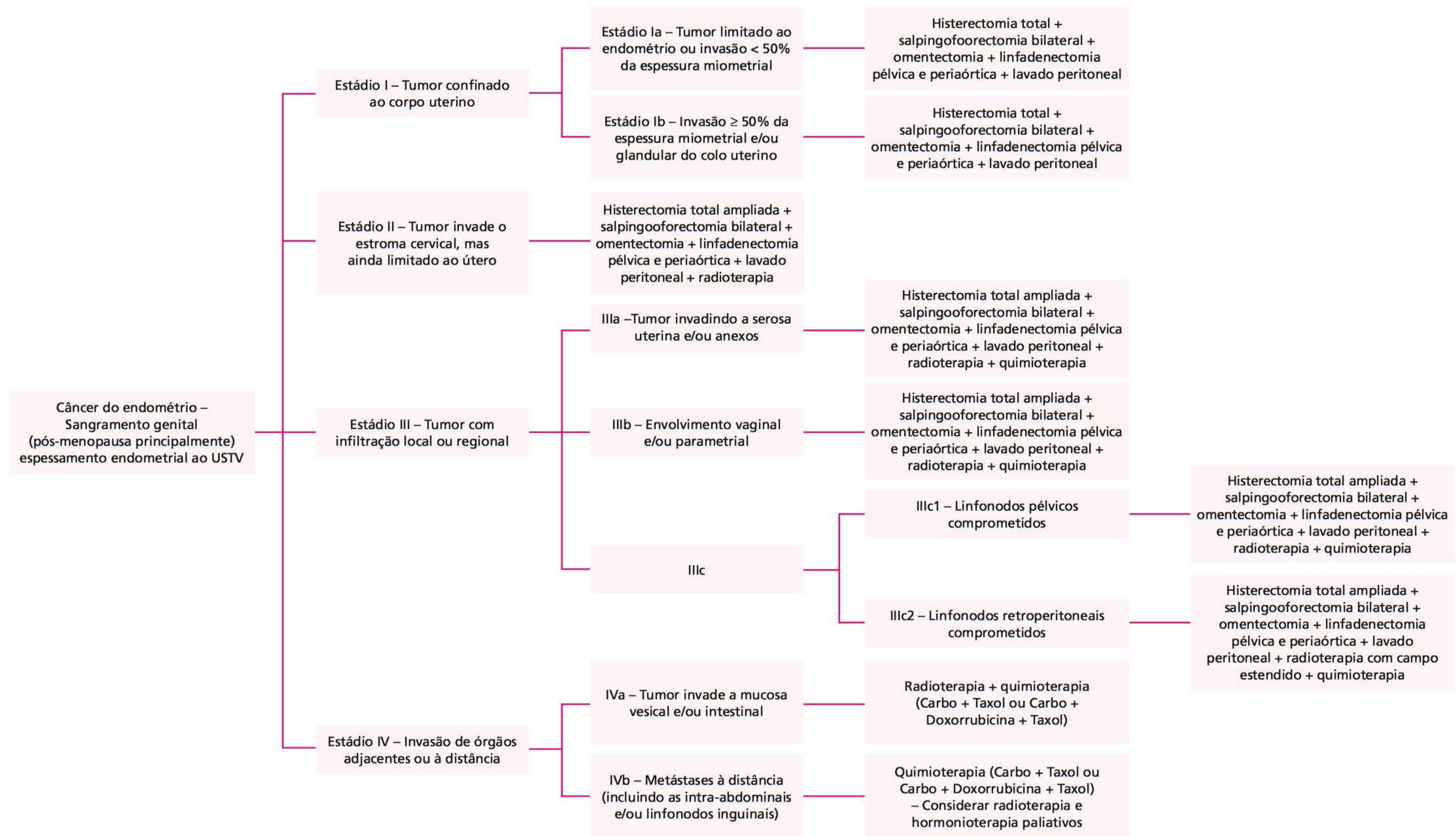


Figura 53.1 – Estadiamento e tratamento.

Observações

- No ato intraoperatório pode-se realizar o exame de congelação.
- A Linfadenectomia pode ser seletiva em casos de tipo histológico endometriode e bem diferenciado em estágio inicial (IAG1 e IAG2), podemos realizar apenas a inspeção palpatória das cadeias linfáticas. Nestes casos, a omentectomia também não é recomendada (não possui nível de evidência A).
- Em caso de tipo histológico adverso (seroso ou células claras) existe benefício de quimioterapia (Carbo + Taxol ou Cisplatina + Doxorrubicina + Taxol) e Radioterapia em todos os estágios.
- Em caso de grau histológico G3 (pouco diferenciado) existe benefício de realizar radioterapia em todos os estágios.
- Em caso de tumor ístmico ou estágio II, deve-se realizar histerectomia radical (que envolve parametrectomia).
- Em caso de recidivas/recorrências = individualizar os casos; sendo a reabordagem cirúrgica, a radioterapia, a quimioterapia sistêmica (Carbo + Taxol ou Cisplatina + Doxorrubicina + Taxol) e a hormonioterapia opções viáveis.
- Fatores prognósticos: Tipo histológico adverso ou tumor pouco diferenciado, citologia peritoneal positiva (apesar de não alterar o estadiamento, demonstra disseminação peritoneal mais provável) e invasão angiolinfática presente.

SOBREVIDA

Chega a 90% no estadio IA caindo para menos de 10% no IVB.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- Bortoletto CCR, Nicolau SM, Gonçalves WJ, Lima GR. Neoplasias malignas do endométrio. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia – UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 693-706.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. 2010.
- McMeekin DS, Alektiar KM, Sabbatini PJ, Zaino RJ. Corpus: epithelial tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009.p. 683-732.
- NCCN Guidelines. Uterine neoplasms. Version 3.2012. 2012
- Ricci MD, Filho MC, Piato S, Pinotti JA. Câncer de endométrio. In: Ricci MD, Piato JRM, Piato S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 169-90.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE OVÁRIO

Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza

Os tumores anexiais são frequentemente diagnosticados em exames de rotina e a sintomatologia costuma variar de acordo com a sua apresentação (tamanho, localização, etiologia) e o seu *status* (estável, roto, torcido). Estima-se que uma em cada três mulheres pode apresentar massa anexial no decorrer da vida. O importante é conseguir diferenciar massas benignas e/ou funcionais de neoplasias malignas. O índice de risco de malignidade é uma das ferramentas que pode nos auxiliar na triagem de casos potencialmente malignos.

ÍNDICE DE RISCO DE MALIGNIDADE – (FIGURA 54.1)

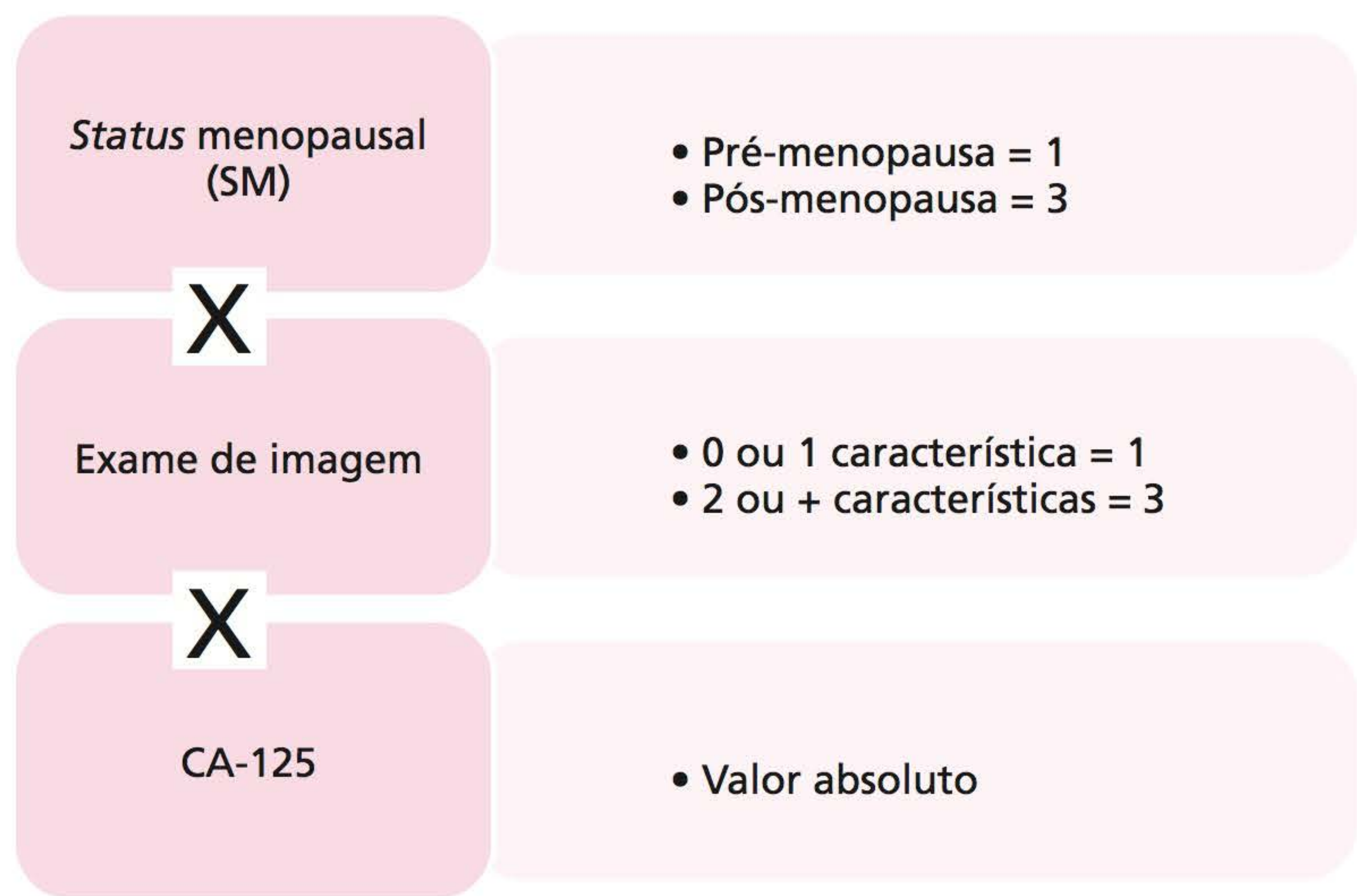


Figura 54.1 – Índice de risco de malignidade.

Com a multiplicação dos três fatores descritos ($SM \times EI \times CA-125$), obtém-se o número do índice de risco de malignidade (IRM) e pode-se classificá-lo.

O IRM maior do que 200 determina um risco de aproximadamente 75% de a massa anexial ser maligna.

Utiliza-se parâmetros da ultrassonografia transvaginal para o cálculo do IRM.



Figura 54.2 – Características à ultrassonografia transvaginal.

Outros exames de imagem também têm boa especificidade e sensibilidade na avaliação do risco de malignidade. A ressonância magnética é a que possui maior acurácia dentre os métodos.

- Ressonância magnética – Critérios de malignidade:
 - Tumor > 4 cm.
 - Paredes grosseiras (> 3 mm).
 - Septações grosseiras (> 3 mm).
 - Presença de vegetações e/ou nodularidades.
 - Tumor sólido ou presença de grande componente sólido.

Observações

- O CA-125 pode estar aumentado em casos de endometriose, moléstia inflamatória pélvica, gravidez, outras neoplasias malignas (como linfomas) e até mesmo em processos como diarreia e gripe.
- A rápida velocidade de crescimento deve ser vista como risco de malignidade.
- O índice de resistência do ultrassom Doppler possui papel controverso.
- Assim como as neoplasias malignas de ovário (Capítulo 55), as neoplasias benignas podem ser divididas em tipos histológicos:

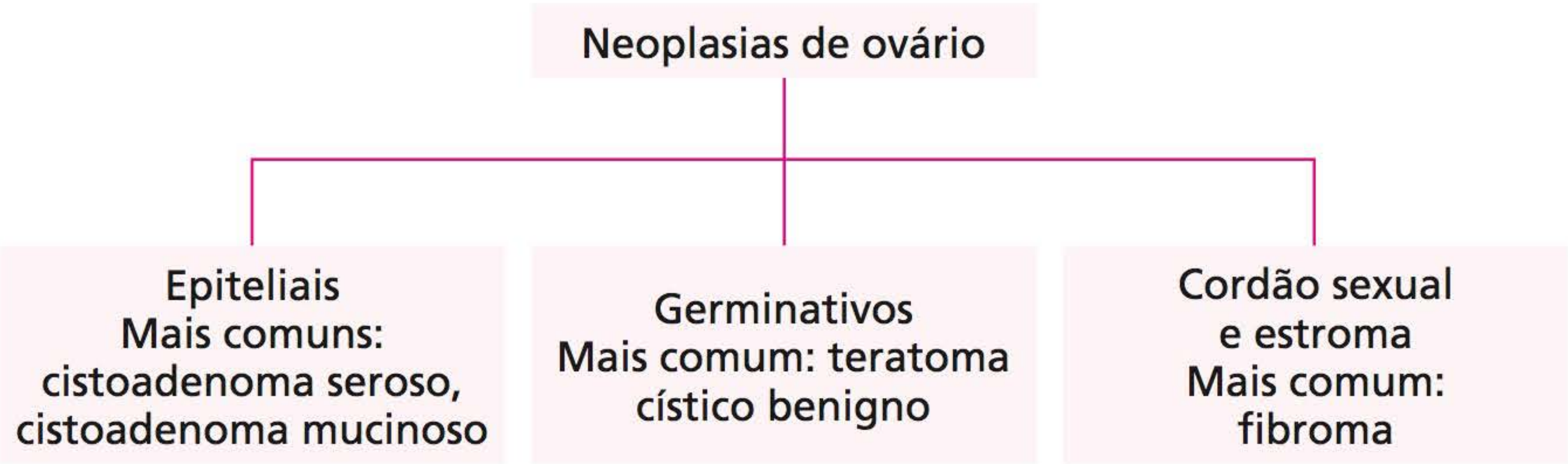


Figura 54.3 – Neoplasias benignas de ovário.

TRATAMENTO

Considerando o IRM, a idade da paciente e o tamanho do tumor, entre outros aspectos, existem algumas opções de tratamento das massas anexiais, que pode ser expectante, hormonioterapia ou cirurgia (laparotômica ou laparoscópica).

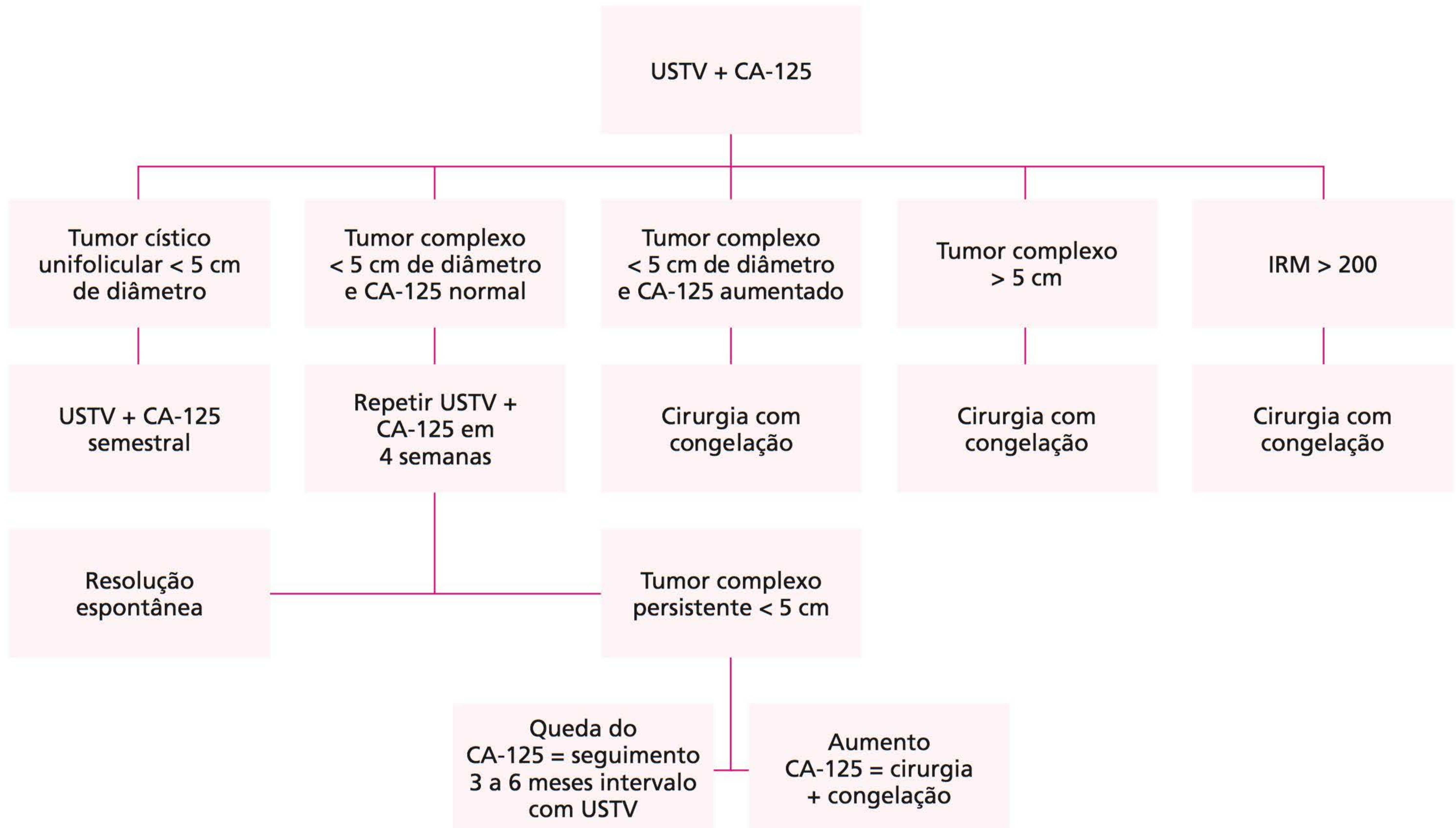


Figura 54.4 – Tratamento das neoplasias benignas de ovário.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- Gonçalves WJ, Bortoletto CCR, Nicolau SM, Lima GR. Neoplasias benignas do ovário. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 725-34.
- FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. 2010.
- Fleming GF, Ronnet BM, Seidman J, Zaino RJ, Rubin SC. Epithelial ovarian cancer. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 763-835.
- Gershenson DM, Hartmann LC, Young RH. Ovarian sex cord-stromal tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 855-73.
- Matei DE, Michael H, Russel AH, Gershenson DM. Ovarian germ cell tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 837-54.
- Ricci MD, Colombo L, Piatto JRM, Piatto S. Câncer não-epitelial de ovário. In: Ricci MD, Piatto JRM, Piatto S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 241-258.
- Ricci MD, Giribela AHG, Piatto JRM. Câncer epitelial de ovário. In: Ricci MD, Piatto JRM, Piatto S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 211-40.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE OVÁRIO

*Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza*

Neoplasia mais letal dentre os tumores ginecológicos. Não há evidência para realização de exame de rastreamento.

EPIDEMIOLOGIA

- Cerca de 6% das neoplasias malignas em mulheres. 70% das pacientes têm diagnóstico tardio (estádios avançados – III ou IV). O risco de desenvolver neoplasia maligna ovariana é três vezes maior em caso de parente de primeiro grau acometido.

IDADE MÉDIA

- Varia de acordo com tipo histológico.

FATORES DE RISCO

- Pós-menopausa, idade avançada, nuliparidade, infertilidade, menarca precoce, menopausa tardia e a mutação dos genes BRCA1 e BRCA2 (risco de até 60% de Ca de ovário).

SINAIS E SINTOMAS

- Massa abdominal e queixas inespecíficas (dispepsia, constipação intestinal, sintomas urinários). Em casos avançados podemos encontrar dor abdominopélvica, ascite, dispneia, derrame pleural e suboclusão intestinal.

DIAGNÓSTICO

- A ultrassonografia é ótimo exame em caso de suspeita, mas para avaliar a extensão da doença, particularmente nos casos avançados, o ideal é utilizarmos exames de imagem como a tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética. Os marcadores tumorais podem estar elevados a depender do tipo histológico, dentre eles o mais comum é o CA-125 que costuma estar muito elevado em doença avançada e em tipo histológico epitelial.

PADRÃO DE DISSEMINAÇÃO

- Os cânceres ginecológicos, em geral, se disseminam da mesma maneira: continuidade e contiguidade – via linfática – via hematogênica (metástases à distância). No caso dos cânceres de ovário tipo histológico epitelial temos uma via chamada *seeding* (do inglês, semear), quando as células descamam e implantam-se, portanto temos: continuidade e contiguidade – *seeding* (transcelômica) – via Linfática – via hematogênica (metástases à distância).

TIPOS E SUBTIPOS HISTOLÓGICOS (FIGURAS 55.1 A 55.4)

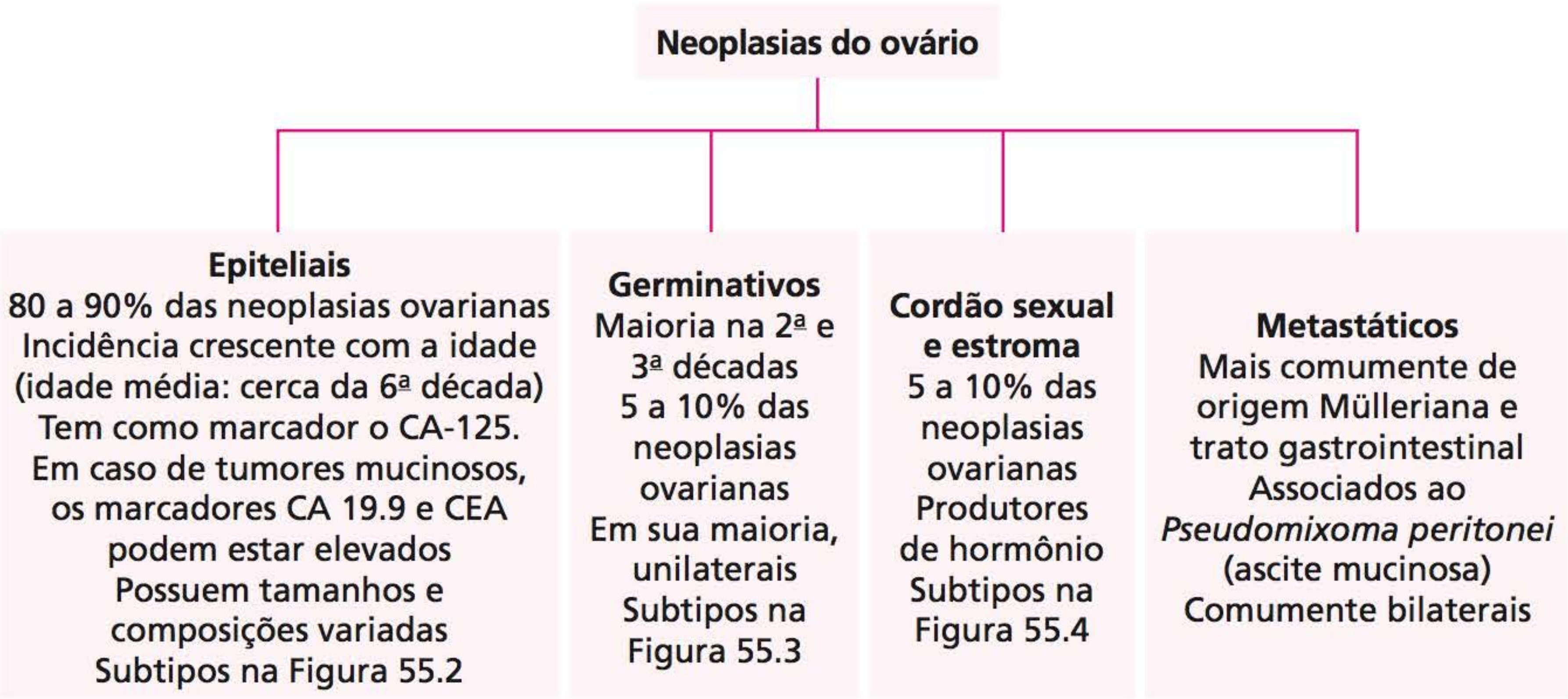


Figura 55.1 – Neoplasias do ovário.

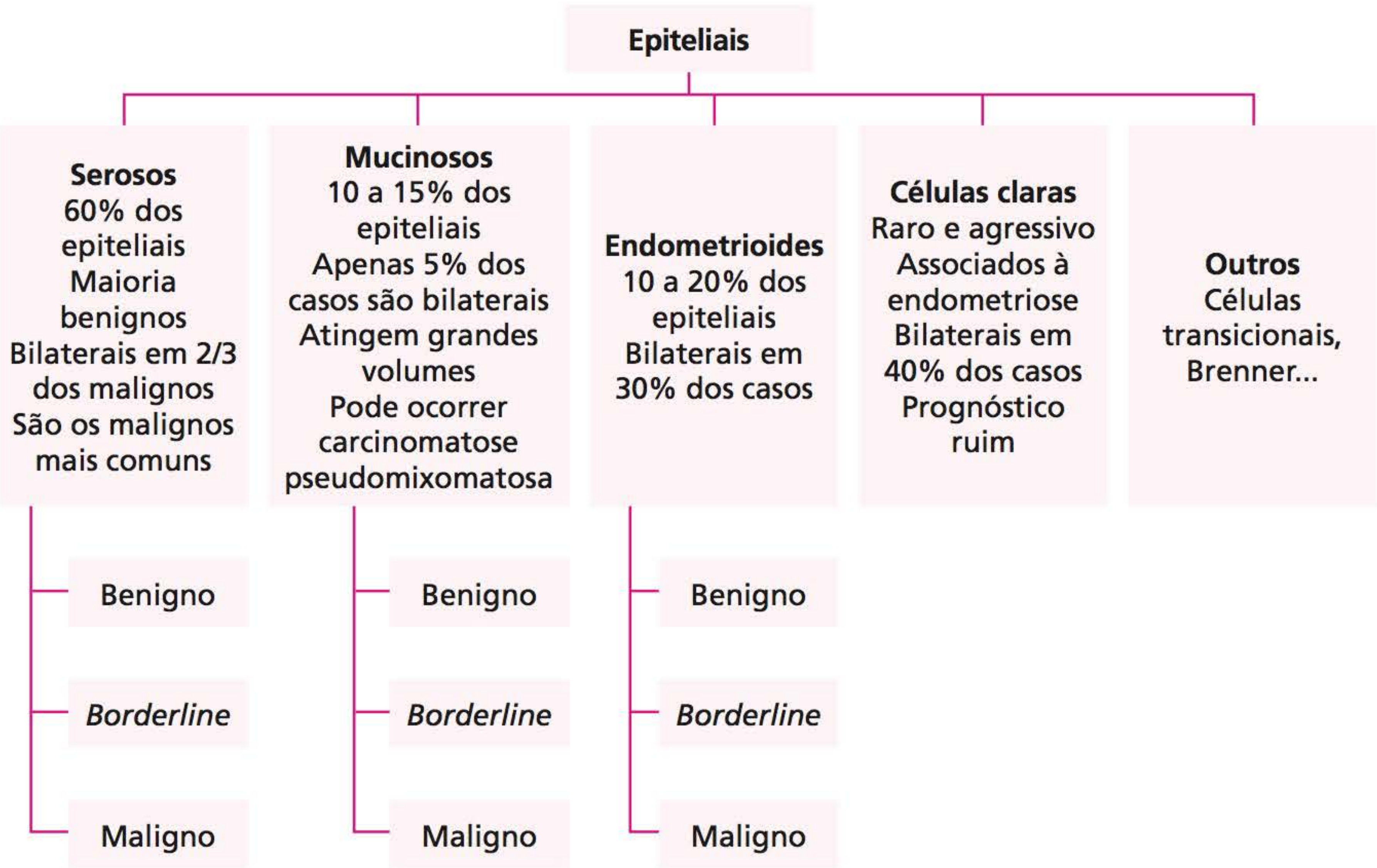


Figura 55.2 – Neoplasias epiteliais.

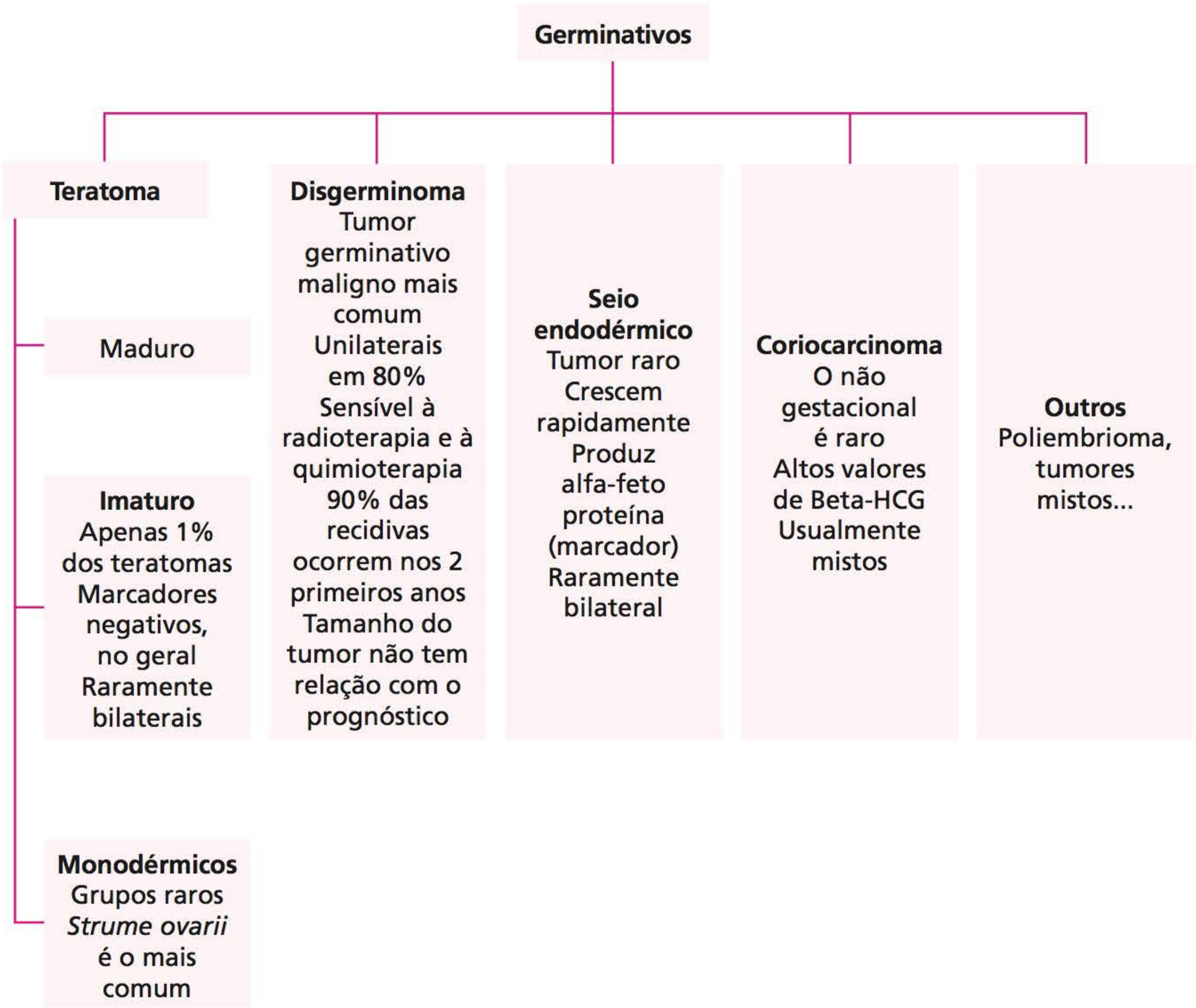


Figura 55.3 – Neoplasias germinativas.

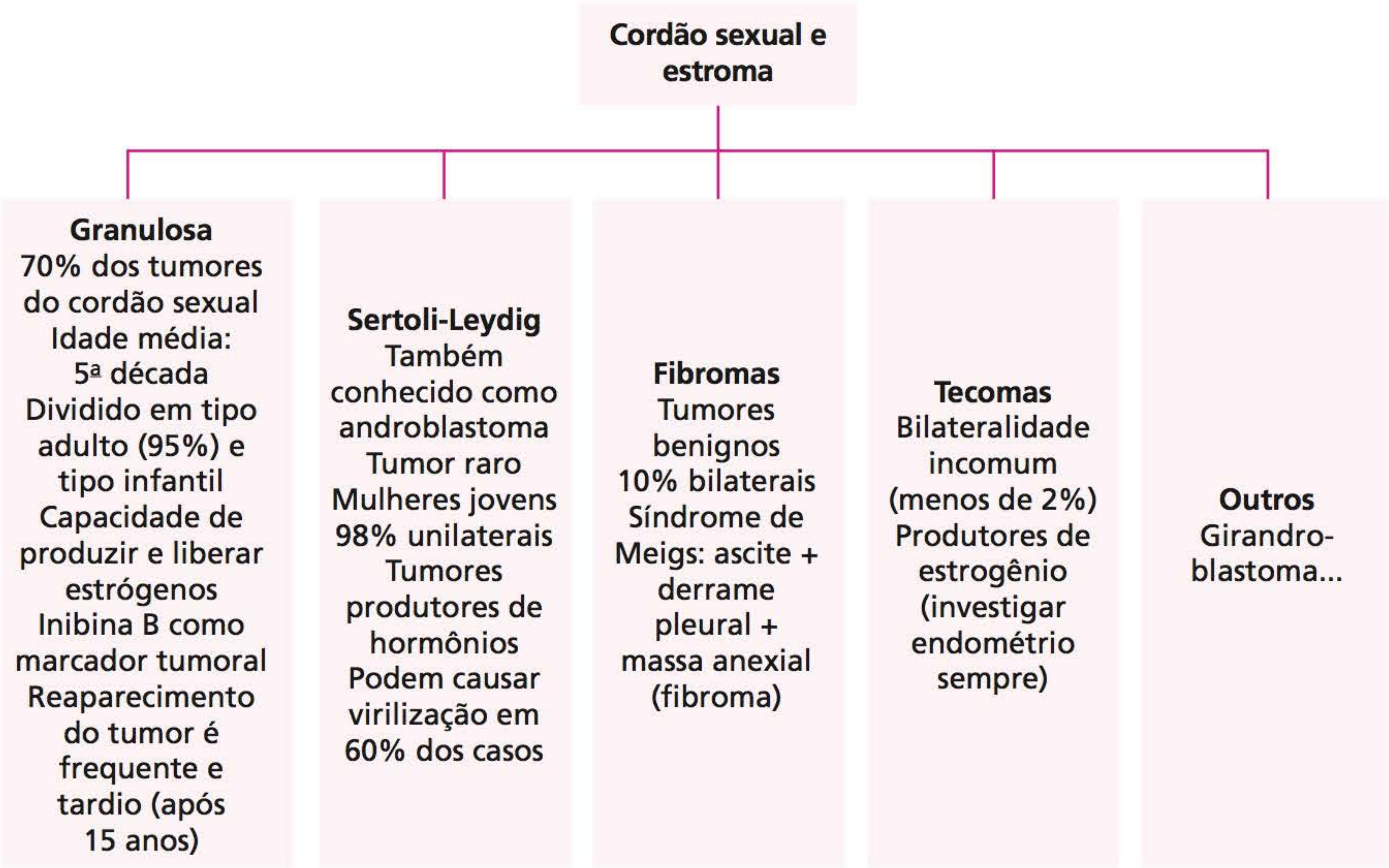


Figura 55.4 – Cordão sexual e estroma.

ESTADIAMENTO E TRATAMENTO

- O tratamento e o estadiamento são cirúrgicos.

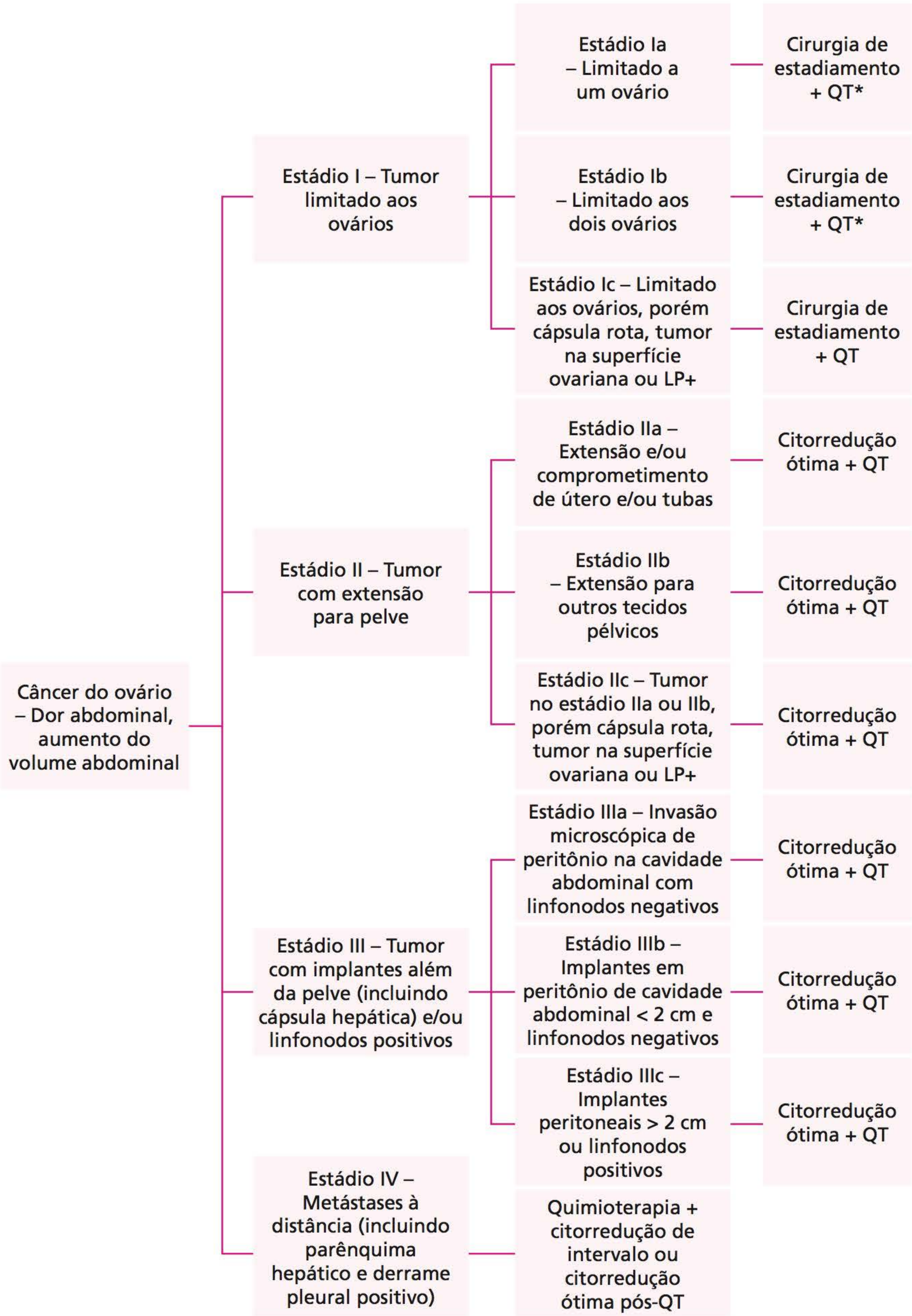


Figura 55.5 – Estadiamento e tratamento.

Observações

- Em caso de tipo histológico epitelial subtipo mucinoso, realizar apendicectomia.
- Cirurgia de estadiamento: histerectomia total + salpingooforectomia bilateral + omentectomia + lavado peritoneal + biopsias peritoneais aleatórias + linfadenectomia pélvica + linfadenectomia periaórtica (em caso de tumores germinativos e do cordão sexual e/ou estroma a linfadenectomia será seletiva e a preservação do útero e anexo contralateral deve ser discutida).
- Cirurgia de *citorredução ótima*: cirurgia de estadiamento + ressecção tumoral completa (de todos os implantes) com doença residual < 1 cm. Idealmente sem doença macroscópica visível.
- Caso, durante a programação cirúrgica (avaliação clínica e exames de imagem), julgue-se que a citorredução primária não levará a uma citorredução ótima, parte-se para a *cirurgia de intervalo*: trata-se da cirurgia habitual, mas realizada entre os ciclos quimioterápicos, habitualmente entre o 3º e 4º ciclos.
- Quando a cirurgia ocorre apenas após o 6º ciclo, quando no caso de doença inicial extensa e irressecável, é chamada citorredução secundária.
- Em caso de tipo histológico epitelial a quimioterapia adjuvante será realizada com Carboplatina e Taxol (6 ciclos) a partir do estágio Ib com grau histológico G2 ou 3.
- Em caso de tipo histológico germinativo subtipo seio endodérmico a quimioterapia adjuvante será realizada em todos os estádios com Bleomicina + Etoposide + Platina (esquema BEP – 3 ou 4 ciclos).
- Em caso de tipo histológico germinativo subtipo Disgerminoma, a quimioterapia adjuvante será realizada a partir do estágio Ib com Bleomicina + Etoposide + Platina (esquema BEP – 3 ou 4 ciclos).
- Em caso de tipo histológico germinativo subtipo Teratoma imaturo, a quimioterapia adjuvante será realizada com Bleomicina + Etoposide + Platina (esquema BEP 3 ou 4 ciclos) a partir do estágio Ia com grau histológico G2.
- Em caso de tipo histológico cordão sexual e estroma, a quimioterapia adjuvante será realizada a partir do estágio Ic com Carboplatina e Taxol ou Bleomicina + Etoposide + Platina (esquema BEP).
- Em caso de recidiva/recorrência de tumores tipo histológico epitelial podemos utilizar as seguintes opções terapêuticas: novo procedimento cirúrgico (cirurgia de resgate), novo tratamento quimioterápico com Carboplatina e Taxol (6 ciclos), tratamento quimioterápico com drogas de segunda ou terceira linha que inclui os esquemas: Gencitabina + Ciclofosfamida (6 ciclos), Platina + Adriamicina + Ifosfamida (6 ciclos).
- Em caso de recidiva/recorrência de tumores tipo histológico germinativo podemos utilizar as seguintes opções terapêuticas: novo procedimento cirúrgico (cirurgia de resgate), tratamento quimioterápico com outras drogas que inclui: Cisplatina + Ifosfamida + Vimblastina ou Cisplatina + Ifosfamida + Taxol ou ainda Cisplatina + Ifosfamida + Etoposide.

FATORES PROGNÓSTICOS

- Estádio da doença no diagnóstico, idade, tipo e subtipo histológico, ruptura espontânea da cápsula, *status performance*, volume residual de doença após cirurgia.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- FEBRASGO. Manual de Orientação em Ginecologia Oncológica. 2010.
- Fleming GF, Ronnet BM, Seidman J, Zaino RJ, Rubin SC. Epithelial ovarian cancer. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 763-835.
- Gershenson DM, Hartmann LC, Young RH. Ovarian sex cord-stromal tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 855-73.
- Gonçalves WJ, Nicolau SM, Bortoletto CCR, Lima GR. Neoplasias malignas do ovário. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 735-77.
- Matei DE, Michael H, Russel AH, Gershenson DM. Ovarian germ cell tumors. In: Barakat RR, Markman M, Randall ME. Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Wolters Kluwer Health – Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 837-54.
- Ricci MD, Colombo L, Piatto JRM, Piatto S. Câncer não-epitelial de ovário. In: Ricci MD, Piatto JRM, Piatto S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 241-258.
- Ricci MD, Giribela AHG, Piatto JRM. Câncer epitelial de ovário. In: Ricci MD, Piatto JRM, Piatto S, Pinotti JA. Oncologia ginecológica – Aspectos atuais do diagnóstico e do tratamento. Barueri: Manole; 2008. p. 211-40.

QUIMIOTERAPIA ANTIBLÁSTICA EM ONCOLOGIA GINECOLÓGICA

Ana Flávia Silva Araújo e Souza

CONSIDERAÇÕES PRÉVIAS AO TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO

- História natural da doença:
 - Diagnóstico histopatológico.
 - Identificação do sítio primário.
 - Estadiamento da doença.
 - Padrão de disseminação.
- Características do paciente:
 - Idade fisiológica/status nutricional/status performance.
 - Função orgânica vital/reserva medular.
 - Comorbidades.
 - Extensão e complicações de tratamentos pregressos.
- Cuidados de suporte:
 - Condições adequadas para avaliar, monitorar e tratar a toxicidade potencial da droga.
 - Estado emocional, social e financeiro do paciente.
 - Apoio da família.
 - Boa relação médico-paciente.
- Objetivos do tratamento:
 - Parâmetros para monitorar a resposta objetiva ao tratamento.
 - Benefícios potenciais.
 - Intenção curativa.
 - Melhoria ou manutenção da qualidade de vida.
 - Controle da doença.
 - Palição dos sintomas.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO

- Tratamento primário curativo: tem a finalidade de obter o controle completo do tumor.
- Tratamento adjuvante: quimioterapia realizada após cirurgia curativa, visa destruir células neoplásicas residuais, diminuir a incidência de metástases e esterilizar o sítio primário.
- Tratamento neoadjuvante: visa a redução do volume tumoral para posterior complementação terapêutica no caso de tumores avançados, irressecáveis primariamente.
- Tratamento quimiorradioterápico: é utilizado para potencializar a resposta tumoral à radioterapia através de agentes com efeito radiosensibilizador.
- Tratamento paliativo: não tem finalidade curativa. Visa melhorar a qualidade de vida do paciente.

TIPOS DE FÁRMACOS UTILIZADOS EM QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

Quadro 56.1 – CLASSIFICAÇÃO DOS QUIMIOTERÁPICOS		
Agentes citotóxicos		
Agentes alquilantes e compostos correlatos	Atuam através da formação de ligações covalentes com DNA; ação na síntese do DNA; desencadeia o processo de apoptose	Mostardas nitrogenadas (ciclofosfamida)
Antimetabólitos	Estes agentes bloqueiam ou subvertem uma ou mais vias metabólicas envolvidas na síntese de DNA	Nitrosureias
Antibióticos citotóxicos	São substâncias de origem microbiana que impedem a divisão das células nos mamíferos	Análogos da platina: cisplatina, carboplatina e oxaliplatina
Derivados vegetais	A maioria deles afeta especificamente a função dos microtúbulos e, por consequência, a formação do fuso mitótico	Antagonistas do folato: metotrexato
		Análogos da pirimidina: fluorouracil, citarabina, gencitabina
		Análogos da purina: mercaptopurina
		Antraciclinas (doxorubicina)
		Bleomicina
		Alcaloides da vinca: vincristina, vinblastina e vindesina
		Etoposide
		Taxanos: paclitaxel e docetaxel
		Campotecinas: irinotecan e topotecana
Hormônios	Os tumores derivados de tecidos sensíveis a hormônios podem ser hormônio-dependentes	Glicocorticoides
	Seu crescimento pode ser inibido por: hormônios de ações opostas; por antagonistas de hormônios; por agentes que inibem a síntese dos hormônios relevantes	Estrogênios (dietilestilbestrol e etinilestradiol)
		Análogos de hormônio de liberação de gonadotropinas (goserelina)
		Análogos da somatostatina (octreotida)
		Antiestrogênicos (tamoxifeno)
		Inibidores de aromatase (anastrozol, letrozol)
		Antiandrogênicos (flutamida, ciproterona)
Agentes diversos	Drogas de ação específica	
		Anticorpos monoclonais:
		Rituximabe
		Trastuzumabe
		Mesilato de imatinibe
		Modificadores da resposta biológica:
		α-interferona
		Aldesleucina
		Tretinoína

CONTROLE DE QUIMIOTOXICIDADE

- Dosagem inicial de um tratamento quimioterápico baseia-se em:
 - Área de superfície corporal.

Área = $\frac{\sqrt{\text{altura (cm)} \times \text{peso (kg)}}}{3.600}$

- Função hepática.
- Função renal.
- Função medular.

AVALIAÇÃO E GRADUAÇÃO DA TOXICIDADE MEDULAR
(BASEADO NO ESCORE CTCAE DE MIELOSSUPRESSÃO)

Tabela 56.1 – ESCORE DE MIELOSSUPRESSÃO

Componente Sanguíneo	Grau 1	Grau 2	Grau 3	Grau 4
Leucócitos (por mm³)	LIN a 3.000	< 3.000 a 2.000	< 2.000 a 1.000	< 1.000
Granulócitos (por mm³)	LIN a 1.500	< 1.500 a 1.000	< 1.000 a 500	< 500
Hemoglobina (g/dℓ)	LIN a 10	< 10 a 8	< 8 a 6,5	< 6,5
Plaquetas (por mm³)	LIN a 75.000	< 75.000 a 50.000	< 50.000 a 25.000	< 25.000

* CTCAE = Common Terminology Criteria for Adverse Events.

Tabela 56.2 – CONDUTA NA TOXICIDADE MEDULAR

Componente (Dia da Terapia)	Parâmetros	Grau CTCAE	Dose ou Cronograma de Modificação de Dose
Granulócitos	≥ 1.500/mm³	0, 1	Dose plena de todas as drogas Atraso da aplicação até recuperação. Se já houve atraso, redução da dose em um nível
	< 1.500/mm³	2, 3, 4	
Plaquetas	Dentro dos limites normais	0	Dose plena de todas as drogas Atraso da aplicação até a recuperação
	< LIN a 75.000/mm³	1	
	< 75.000/mm³	2	

Tabela 56.3 – CONDOTA NA TOXICIDADE MEDULAR

Componente (Nadir do Ciclo)	Parâmetros	Grau CTCAE	Dose ou Cronograma de Modificação de Dose
Granulócitos	> 1.000/mm ³	0, 1, 2	Dose plena de todas as drogas
	< 500/mm ³ por ≥ 07 dias	4	Redução da dose em um nível. Se já reduziu, aplicar G-CSF
	< 1.000/mm ³ com febre	3, 4	Redução da dose em um nível. Se já reduziu, aplicar G-CSF
Plaquetas	≥ 50.000/mm ³	0	Dose plena de todas as drogas
	< 50.000/mm ³ com sangramento	1	Redução da dose em um nível
	< 25.000/mm ³	2	Redução da dose em um nível

AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL

Agentes cujas doses devem ser corrigidas de acordo com a função renal, através do *clearance* de creatinina):

- Ciclofosfamida.
- Etoposide.
- Ifosfamida.
- Irinotecan.
- Metotrexato.
- Topotecana.
- Actinomicina D.
- Bleomicina.
- Capecitabine.
- Carboplatina.
- Cisplatina.

Tabela 56.4 – POTENCIAL EMETOGENICO DOS QUIMIOTERÁPICOS

Potencial Emetogênico	Quimioterápico	Tratamento
Baixo potencial	Bleomicina	Anti-histamínicos
	Derivados do taxano	Metoclopramida
	Alcaloides da Vinca	Benzodiazepínicos
	5-Fluoruracila	Corticoides
	MTX	Haloperidol
	Mitomicina C	
	Gencitabina	
	Doxorrubicina	
	Topotecana	
Alto potencial	Carboplatina	Antagonista do receptor de 5-hidroxitriptamina (5-HT3)
	Cisplatina	
	Ciclofosfamida	
	Dactinomicina	

MONITORAMENTO DA RESPOSTA TUMORAL AO TRATAMENTO QUIMIOTERÁPICO

- Critérios de avaliação de resposta de tumores sólidos (RECIST):
 - Lesão alvo: > 2 cm.
 - Lesão não alvo: < 2 cm.
- Exame físico:
 - Deve ser restrito à lesões cutâneas ou adenopatia superficial.
 - Pode-se considerar lesões pélvicas mensuráveis pelo exame físico ginecológico.
- Tomografia computadorizada/ressonância magnética:
 - São as técnicas preferidas para monitorar a resposta tumoral.
- Marcadores tumorais séricos:
 - Não são suficientes para declarar resposta, mas se inicialmente elevada, deve normalizar para designar uma resposta completa.
- Resposta completa:
 - Desaparecimento de todas as lesões-alvo e não alvo, e normalização dos marcadores tumorais (se for o caso).
- Resposta parcial*:
 - Desaparecimento de todas as lesões alvo, sem progressão de lesões não alvo, sem aparecimento de novas lesões, e persistência de níveis anormais fabricante de tumor.
 - Diminuição de pelo menos 30% na soma maior dimensão das lesões-alvo (tendo como referência a soma mais longa linha de base dimensão), sem progressão de lesões não alvo ou o aparecimento de novas lesões.
- Doença em progressão**:
 - Pelo menos um aumento de 20% na soma do maior dimensão das lesões alvo, tomando como referência a menor soma do maior diâmetro registrada desde o início do tratamento, ou o aparecimento de uma ou mais novas lesões ou progressão de qualquer não lesão alvo.
- Doença estável:
 - Nem encolhimento suficiente de lesões-alvo para se qualificar para resposta parcial, nem aumento suficiente para se qualificar como doença progressiva, tendo como referência a menor soma dos maiores diâmetro desde o início do tratamento.
 - Não aparecimento de novas lesões (alvo ou não alvo).

* No caso da lesão alvo ser apenas uma massa pélvica única medida pelo exame físico (não radiograficamente mensurável), uma diminuição de 50% na maior dimensão é necessária.

** No caso da lesão alvo ser apenas uma massa pélvica única medida pelo exame físico (não radiograficamente mensurável), um aumento de 50% no maior diâmetro é necessária.

Referências bibliográficas

- American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.
- Bangalone DL. Drug information handbook for oncology – A complete guide to combination chemotherapy regimens. 9. ed. Hudson: Lexicomp; 2011.
- Bookman MA. Principles of chemotherapy in gynecologic cancer. In: Principles and practice of gynecologic oncology. 5. ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. p. 381-408.
- FEBRASGO. Manual de Orientação em Ginecologia Oncológica. 2010.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology.

ACOMPANHAMENTO DA PACIENTE
COM CÂNCER GINECOLÓGICO

Maria Gabriela Baumgarten Kuster
Ana Flávia Silva Araújo e Souza

O acompanhamento da paciente com câncer ginecológico deve ser realizado por uma equipe multiprofissional com nutricionistas, psicólogos, enfermagem e médicos. Em cada visita ambulatorial de seguimento, a anamnese deve ser espontânea não dirigida.

Não existem, na literatura, protocolos de seguimento com grau de evidência A. Na EPM – UNIFESP, realiza-se da seguinte forma. Consultas trimestrais nos dois primeiros anos, semestrais do segundo ao quinto ano e anuais até completar 10 anos.

Após esse período, recomenda-se acompanhamento ginecológico em serviço não especializado.

Em cada consulta, o acompanhamento é realizado de acordo com a Tabela 57.1.

Os exames de imagem devem ser individualizados. Na UNIFESP – EPM, os exames são realizados anualmente, como mostra a Tabela 57.2, ou de acordo com a sintomatologia da paciente.

O ultrassom transvaginal e o ultrassom de abdome podem ser substituídos pela tomografia computadorizada ou ressonância magnética de abdome-pelve.

Tabela 57.1 – ACOMPANHAMENTO DE CADA NEOPLASIA

Exame/Neoplasia	CA Vulva	CA Vagina	CA Colo do Útero	CA Corpo do Útero	CA Ovário
Exame físico	X	X	X	X	X
Citologia oncótica	X*	X*	X	X	X*
Colposcopia		X	X		
Vulvoscopia	X				
CA-125				X	X
Outros marcadores (a depender do tipo histológico)					X

* Nos cânceres de vulva, vagina e ovário, a colpocitologia oncológica deve ser realizada anualmente, independentemente da fase do seguimento.

Tabela 57.2 – EXAMES REALIZADOS ANUALMENTE PARA CADA NEOPLASIA

Exame/Neoplasia	CA Vulva	CA Vagina	CA Colo do Útero	CA Corpo do Útero	CA Ovário
Radiografia de tórax	X	X	X	X	X
Ultrassonografia transvaginal			X	X	X
Ultrassonografia de abdome total			X	X	X

Referências bibliográficas

American Cancer Society. Cancer facts and figures 2011. Atlanta: American Cancer Society; 2011.

FEBRASGO. Manual de orientação em ginecologia oncológica. 2010.

Ribalta JCL, Lacordia PL, Nicolau SM. Acompanhamento da paciente com câncer ginecológico. In: Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009. p. 791-3.

ALTERAÇÃO FUNCIONAL BENIGNA DA MAMA

Priscila Beatriz Oliveros dos Santos

- Dor e/ou nodularidade mamária que aparece no início do menacme, inicia-se ou intensifica-se no período pré-menstrual e tende a desaparecer após a menopausa.

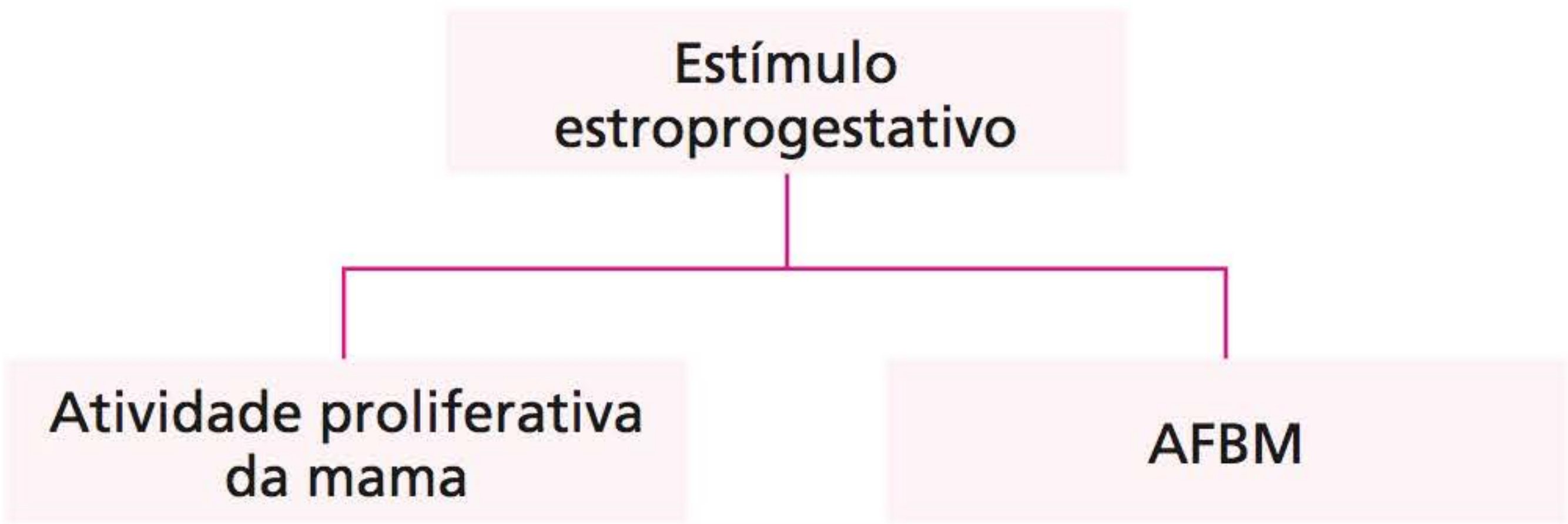


Figura 58.1 – Fisiopatologia.

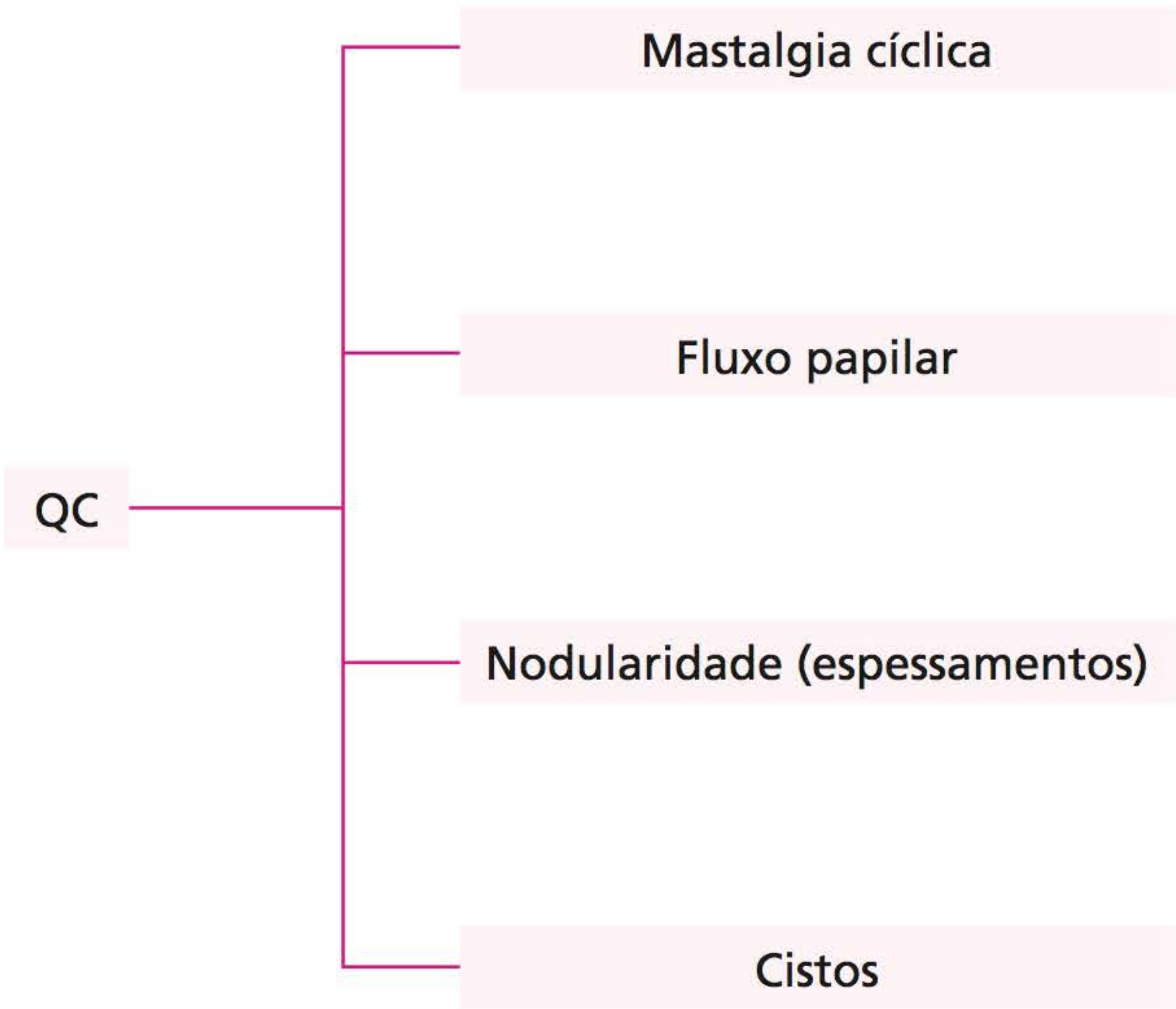


Figura 58.2 – Quadro clínico.

Cuidado

Nodularidades que persistem após 2 a 3 ciclos menstruais → Diagnóstico diferencial com câncer e fibroadenoma.

CISTOS MAMÁRIOS PALPÁVEIS

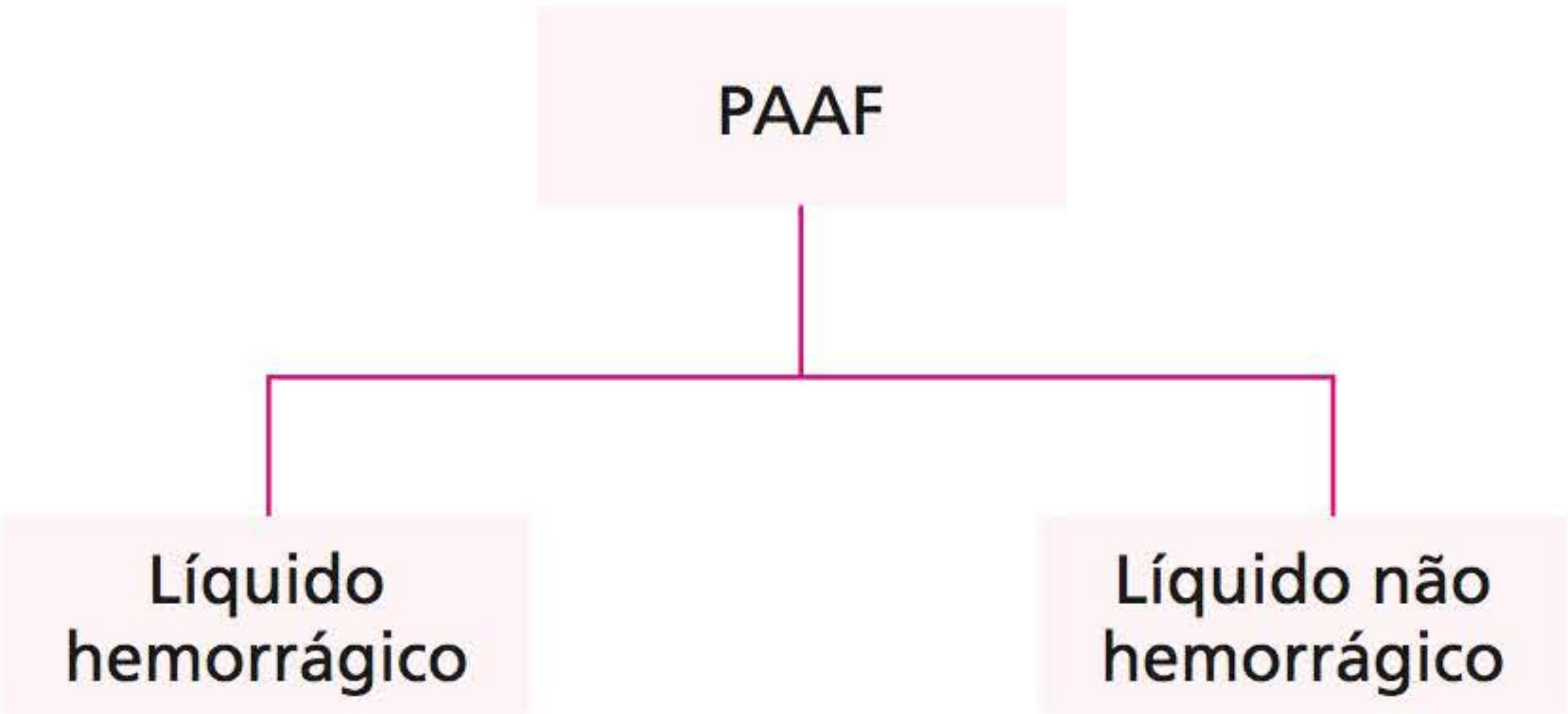


Figura 58.3 – Conduta nos cistos palpáveis.

- Hemorrágico: → estudo citológico → ressecção cirúrgica.
- Não hemorrágico: Reavaliar em 1 mês:
 - Recidiva: nova punção.
 - Resolução: seguimento habitual.

CISTOS MAMÁRIOS NÃO PALPÁVEIS

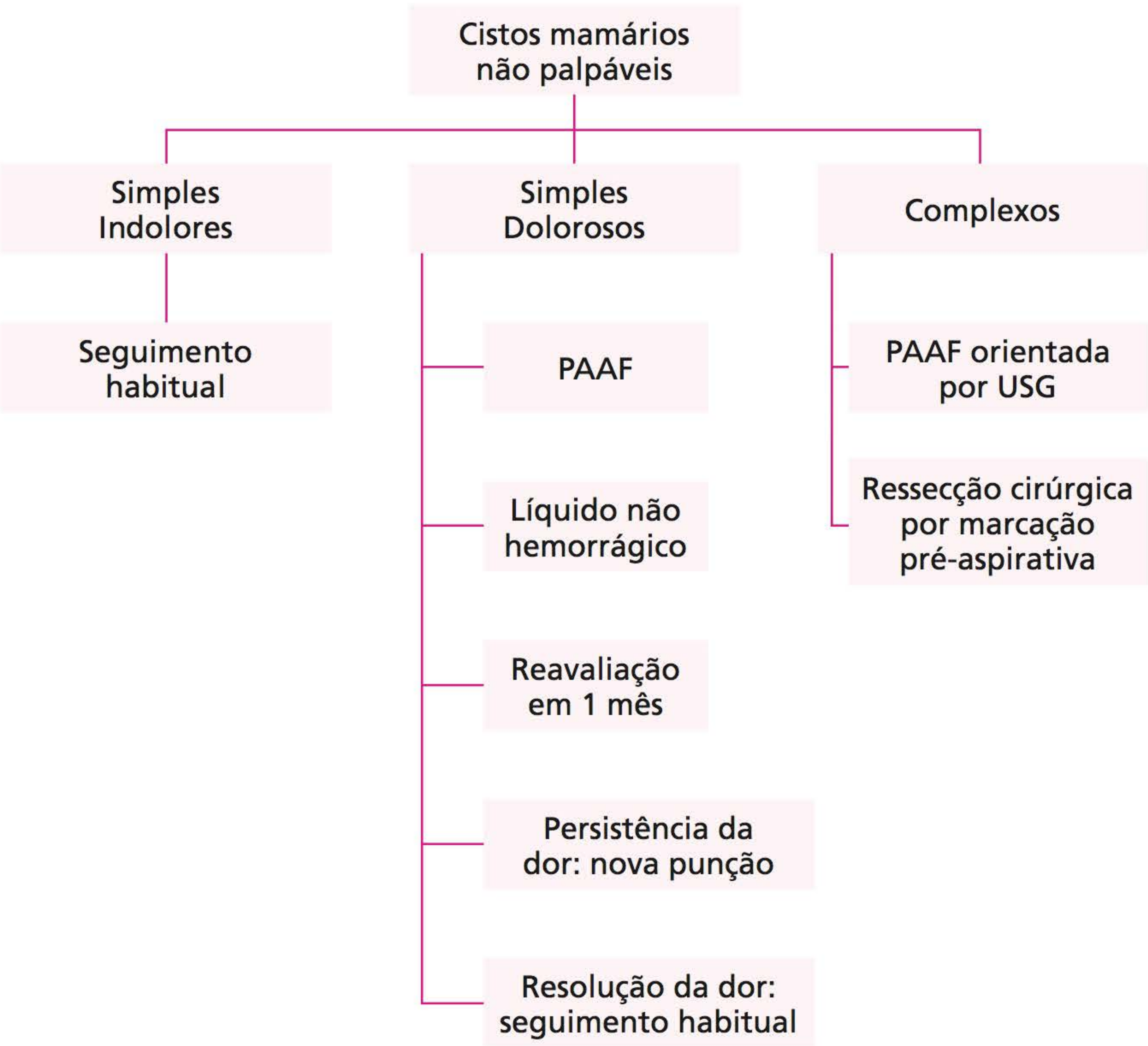


Figura 58.4 – Conduta nos cistos não palpáveis.

Referências bibliográficas

- Boff RA, Wisintainer F. Mastologia moderna: abordagem multidisciplinar. Caxias do Sul: Mesa Redonda; 2006.
- Camargos AF, Silva Filho AL, Carneiro M, Lemos CNCD, Melo VH. Manual de sobrevivência do ginecologista e obstetra. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2009.
- Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. editores. Ginecologia UNIFESP-EPM. Barueri: Manole; 2009.
- Mastalgia: The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Clinical practice guideline. JOGC Janvier; 2006.
- Nazário ACP, Rego MF, Oliveira VM. Nódulos benignos da mama: uma revisão dos diagnósticos diferenciais e conduta. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2007;29(4): p. 211-9. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032007000400008&lng=en.

FLUXO PAPILAR

Juliana Roberti Prado

DEFINIÇÃO

- Saída de secreção papilar fora do ciclo gravídico-puerperal.

PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO FLUXO PAPILAR

Tabela 59.1 – PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS DO FLUXO PAPILAR

Fisiológico	Patológico
Não espontâneo	Espontâneo
Bilateral	Unilateral
Multiductal	Uniductal
Colorido	Hemático ou aquoso

PRINCIPAIS CAUSAS DO FLUXO PAPILAR

Tabela 59.2 – PRINCIPAIS CAUSAS DO FLUXO PAPILAR

Patológico	Medicamentoso	Patologias do Eixo Neuroendócrino
Papiloma intraductal	Antipsicóticos	Hipotireoidismo
Ectasia ductal	Inibidores H ₂	Adenoma de hipófise
Hiperplasia ductal	Anti-hipertensivos	Distúrbios hipotalâmicos
Carcinoma ductal <ul style="list-style-type: none">• <i>In situ</i>• Invasivo	Antieméticos	Carcinoma broncogênico

CLÍNICA

- Pesquisa do ponto-gatilho: compressão digital ao redor da aréola a fim de comprovar o fluxo papilar. Com essa manobra é possível identificar a topografia do ducto acometido.

PRINCIPAIS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Tabela 59.3 – PRINCIPAIS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Método Diagnóstico	Características
Citologia do fluxo papilar	Em desuso
Punção aspirativa por agulha fina	Elevado falso-negativo e baixo valor preditivo positivo
Mamografia	Útil na propedêutica complementar
Ultrassom	Útil na propedêutica complementar
Ressonância magnética	Alta sensibilidade, útil na propedêutica complementar
Ductografia	Em desuso
Ductoscopia	Em estudo, ainda não disponível

FLUXOGRAMA

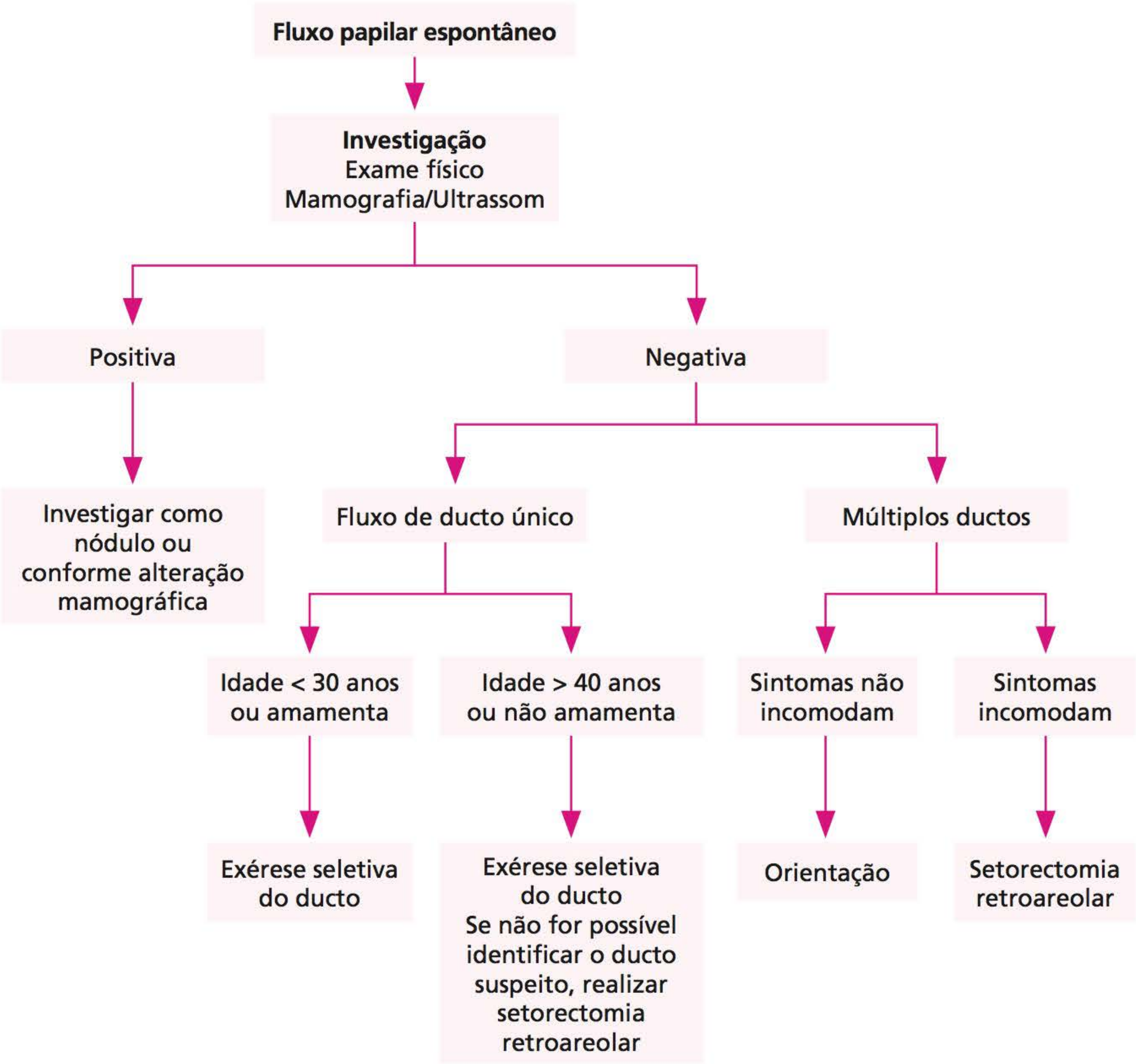


Figura 59.1 – Fluxograma do fluxo papilar espontâneo.

Referências bibliográficas

- Alcock C, Layer GT. Predicting occult malignancy in nipple discharge. ANZ J Surg. 2010; 80: p. 646-9.
- Chagas CR, Menke CH. Tratado de mastologia da SBM. Rio de Janeiro: Revinter; 2011.
- Harris JR, Lippman ME. Disease of the breast. 4. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Kalu ON, Chow C, Wheeler A et al. The diagnostic value of nipple discharge cytology: Breast imaging complements predictive value of nipple discharge cytology. J. Surg Oncol. 2012.
- Montroni I, Santini D, Zucchini G et al. Nipple discharge: is its significance as a risk factor for breast cancer fully understood? Observational study including 915 consecutive patients who underwent selective duct excision, Breast Cancer Chen L, Zhou WB, Zhao Y et al. Bloody nipple discharge is a predictor of breast cancer risk: a meta-analysis, Breast Cancer Res Treat. 2012;132: p. 9-14.

MASTITE

Gisele Tolaini Gomes Pereira
Vanessa Monteiro Sanvido

DEFINIÇÃO

- Processo inflamatório da glândula mamária, e podem dividir se em agudas ou crônicas ou conforme tabela a seguir.

Tabela 60.1 – CLASSIFICAÇÃO DAS MASTITES

Lactacionais	Gestação e puerpério		<i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Streptococcus epidermids</i>
Não lactacionais	Inespecíficas	Periareolar recidivante	Poli bacteriana
		Ectasia ductal	Poli bacteriana
	Específicas	Infecciosas	Luéticas Tuberculose Micótica
		Não infecciosas	Sarcoidose Diabetes/lúpica Corpo estranho Doença de Mondor por óleo orgânico Eczema areolar Esteatonecrose

Tabela 60.2 – TRATAMENTO DAS MASTITES

Subtipo	Epidemiologia	Fisiopatologia	Quadro Clínico	Tratamento
Lactacional	2ª a 5ª semana de puerpério	Ingurgitamento mamário, malformações papilares (papila plana/ invertida), rachaduras, abrasão da pele, evoluindo com acometimento do tecido conjuntivo interlobular do parênquima, unilateralmente	Dor, hiperemia e calor local, fissuras mamárias	Cefadroxil 500 mg, VO de 12/12h; Cefalexina 500 mg VO de 6/6h, por 7 dias Manter aleitamento Ordenha local, boa higiene
Periareolar recidivante	30 e 40 anos , 90% tabagistas	Metaplasia escamosa > oblitera a luz do ducto > estase dos produtos de descamação > rolhas de queratina > contaminação bacteriana ou ruptura ductal e micro abscessos > ductos ectasiados podem formar fístulas	Dor, hiperemia e calor local, podendo ocorrer saída de material purulento por fístula pra pele ou papila	Flora mista - Amoxicilina 500 mg + AC clavulâmico 125 mg 8/8h por 7 a 10 dias ou Cefalexina, 500 mg VO a cada 6 h+ metronidazol 400 mg 8/8 h + ou clindamicina 600 mg VO 6/6 h, por 7 a 10 dias
Ectasia ductal	> 50 anos	Dilatação dos ductos lactíferos por conta da descamação de células ductais, podendo evoluir com ruptura dos ductos e extravasamento do material com o subsequente processo inflamatório e fibrose local	Saída de fluxo papilar viscoso, purulento ou sebáceo, acompanhado por ardor e prurido papilar	Medidas higiênicas, uso de antissépticos, se sintomática, pode-se fazer uso de agonista dopaminérgico

MASTITE LACTACIONAL (PUERPERAL)

- Acometimento do tecido conjuntivo interlobular do parênquima, unilateralmente.
- Mais frequente em primípara, entre a 2ª e a 5ª semana do puerpério.
- QC: dor, edema, hiperemia, aumento do calor local.
- Etiologia: bactérias da boca do recém-nascido.
- Classificação: epidêmica × não epidêmica (casual ou endêmica):
 - Epidêmica: associa-se a infecções por *Staphylococcus aureus*, penicilinase-resistente, transmitido durante a internação hospitalar.
 - Não epidêmica: a mais frequente. Ocorre após as primeiras 2 semanas de lactação (6ª Semana), com pico no período do desmame.
- Evolui à abscesso em 5 a 11% dos casos.
- Agente: *Staphylococcus aureus* penicilinase-resistente, *Staphylococcus epidermidis*, Strepto do grupo B.
- Fatores predisponentes: ingurgitamento mamário, malformações papilares (papila plana/invertida), rachaduras, abrasão da pele.
- Diagnóstico é feito por meio do quadro clínico, caso se suspeite de mastite epidêmica, deve-se solicitar cultura.
- Tratamento: realizado por meio de antibiótico terapia de início precoce, com cefalosporinas de primeira geração (cefadroxil 500 mg, VO de 12/12 h; cefalexina 500 mg VO de 6/6 h). Em casos mais severos, ABT EV: Oxacilina 500 mg 6/6 ou Cefoxitina 1g EV, 8/8 h, por 7 a 10 dias.
- Não há contraindicação a manter o aleitamento, orienta-se ainda ordenha local delicada e boa higiene.
- Se abscesso: punção aspirativa (nos casos de abscesso profundo o procedimento pode ser guiado por ultrassonografia) ou drenagem cirúrgica sob anestesia geral (incisão no ponto de flutuação máximo, exploração manual, lavagem exaustiva com soro fisiológico e colocação de dreno de Penrose).
- O diagnóstico diferencial de qualquer mastite é carcinoma inflamatório.

MASTITE PERIAREOLAR RECIDIVANTE

- Incidência: sexo feminino, entre 30 e 40anos, corresponde a 7% das afecções mamárias benignas.
- Fator de risco: muito associada a tabagismo (90% dos casos).
- Fisiopatologia: metaplasia escamosa do epitélio ductal infra-areolar, que oblitera a luz do ducto, com consequente estase dos produtos de descamação, formando rolhas de queratina. Pode então ocorrer contaminação bacteriana que gera processo inflamatório. A inflamação Tb pode ser causada por ruptura ductal e microabscessos. Estes ductos ectasiados podem formar fístulas que, inclusive, podem drenar para a papila, causando fluxo papilar purulento:
 - Tabagismo e processos infecciosos podem causar tal metaplasia.
- Agente: flora composta por agentes anaeróbios principalmente, mas há ainda os aeróbios (*Staphylococcus aureus* e *Streptococcus epidermidis*).
- Quadro clínico: nesta mastite, há evolução simples, quando se forma apenas um pertuito fistuloso e complexo com muitos pertuitos. Nas mastites complexas, pode ocorrer retração de região cicatricial:

- Ocorre a aparição de tumoração associada a espessamento periareolar e sinais flogísticos. Pode fistulizar para pele e contém conteúdo purulento. Tem como historia natural, o aparecimento de múltiplas recidivas.
- Tratamento: clínico com antibioticoterapia com alvo a flora mista.
- Esquemas:
 - Primeira opção:
 - Amoxicilina 500 mg + ácido clavulânico 125 mg 8/8 h por 10 a 14 dias.
 - Alternativas:
 - Cefalexina 500 mg VO 6/6 h + metronidazol 400 a 500 mg 8/8 h por 10 a 14 dias.
 - Clindamicina 600 mg 6/6 h por 10 a 14 dias.
 - Sulfametoxazol 800 mg e trimetroprima 160 mg VO 12/12 h, por 10 a 14 dias.
- Se evoluir com abscesso, o tratamento consiste em drená-lo e manter antibioticoterapia.
- Com a regressão da inflamação, indica-se setorectomia em fuso e exérese de fistula se recidivante e, mesmo assim, a incidência de recorrência é de 10 a 15%. Por conta disto, indica-se terapêutica profilática com metronidazol por 3 a 6 meses (250 a 400 mg ao dia). Se houver fistula complexa, indica-se excisão dos ductos infrapapilares juntamente com as fistulas.
- A medida de maior impacto na profilaxia de recorrência ainda é a suspensão do hábito de fumar.
- Diagnóstico diferencial: carcinoma inflamatório e outras causas de mastite.

ECTASIA DUCTAL

- Incidência: mulheres com idade superior a 50 anos.
- Fisiopatologia: A sua fisiopatologia precisa não é clara, mas sabe-se que ocorre dilatação dos ductos lactíferos por conta da descamação de células ductais, podendo evoluir com ruptura dos ductos e extravasamento do material com o subsequente processo inflamatório e fibrose local:
 - Cerca de 25 a 30% das mulheres na pós-menopausa apresentam atelectasia.
- Quadro clínico: saída de fluxo papilar viscoso, purulento ou sebáceo, acompanhado por ardor e prurido papilar:
 - Achados mamográficos possíveis: aumento de densidade retroareolar e calcificações grosseiras lineares.
- Tratamento: medidas higiênicas, uso de antissépticos, se muito sintomática, pode-se fazer uso de agonista dopaminérgico (bromocriptina 2,5 mg por dia ou cabergolina 0,5 mg/semana):
 - Se mantiver sintomatologia ou intolerância à terapêutica, indica-se setorectomia retroareolar ampla com retirada dos ductos lactíferos.
- Complicação: abscesso mamário.

- Abscesso mamário: pacientes com nódulos palpáveis ou que não apresentam melhora após antibioticoterapia para mastite, devem ser submetidas à PAAF ou ultrassonografia, tendo em vista os diagnósticos diferenciais; abscesso mamário e carcinoma inflamatório. Caso haja abscesso, este pode ser puncionado ou drenado, mantendo-se a antibioticoterapia:
 - Deve-se sempre ter em mente que o principal diagnóstico diferencial das mastites é o carcinoma inflamatório da mama, assim se não há melhora após o tratamento ou quadro é acompanhado por nodulação palpável, orienta-se proceder a investigação.

Referências bibliográficas

Boff RA. et al. Mastologia moderna: abordagem multidisciplinar. Mesa Redonda; 2006.
Girião MJBC, Lima GR, Baracat EC. Ginecologia – UNIFESP. Manole; 2009.
Menk CH et al. Rotinas em mastologia. Artmed; 2006.

DOR MAMÁRIA

Priscila Beatriz Oliveros dos Santos

TIPO

- Cíclica (período menstrual).
- Acíclica (cistos, mastites, traumas).
- Extramamária (neurite intercostal, síndrome de Tietze, doença de Mondor).

INTENSIDADE

- Leve (não interfere nas atividades).
- Moderada (incomoda, mas não interfere).
- Intensa (interfere nas atividades e altera a qualidade de vida).

INTERVENÇÃO

- A *orientação verbal* deve ser a primeira medida:
 - Enfatizar a não correlação com câncer.
 - Resolução em até 85% dos casos.
- Medicamentos para *dor grave*, que prejudica a qualidade de vida.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Tabela 61.1 – TRATAMENTO MEDICAMENTOSO PARA A DOR MAMÁRIA

Droga	Dose	Indicações	Observações
AINH	Varia conforme a droga	Cíclicas e acíclicas	Manter por 6 meses
Óleo de prímula/ácido gama linolênico	3 g por dia/240 mg	Todos os tipos	Necessita de mais estudos para comprovar sua eficácia
Tamoxifeno	10 mg/dia	Cíclicas e acíclicas	Efeitos colaterais: fogachos, irregularidade menstrual
Bromoergocriptina	5 mg/dia (iniciar com 1,25 mg e ir aumentando)	Cíclicas	Muitos efeitos colaterais
Danazol	100 a 200 mg/dia durante 2 meses 100 mg/dia durante 2 meses 100 mg/dia na fase lútea	Cíclicas e acíclicas Mastalgias refratárias	Efeitos colaterais: fogachos, hirsutismo, ganho de peso, acne
Análogos do GnRH (Goserelina)	3,6 mg/mês	Mastalgias graves e refratárias	Efeitos colaterais intensos: irregularidade menstrual, cefaleia, secura vaginal, diminuição da massa óssea
Diuréticos Vitamina B6 Medroxiprogesterona	—	—	Ineficazes

TUMORES BENIGNOS DA MAMA

Thiago Souza Lima Almendra

INTRODUÇÃO

- Os tumores benignos da mama podem ser divididos em tumores neoplásicos e não neoplásicos, representando massas mamárias que, frequentemente, representam desafios na propedêutica mamária:
 - Tumores benignos neoplásicos: fibroadenoma, fibroadenoma juvenil, tumor filodes, papiloma, leiomioma, hamartoma, angioliipoma, tumor de células granulosas.
 - Tumores benignos não neoplásicos: macrocistos, necrose gordurosa, galactocele.
- Possíveis diagnósticos de nódulo palpável:

<ul style="list-style-type: none"> – Alterações fibrocísticas – Cistos simples e complexos – Necrose gordurosa – Lipoma – Abscessos – Adenopatia – Ectasia ductal – Fibroadenoma – Hamartoma – Carcinoma ductal <i>in situ</i> – Carcinoma invasivo – Ginecomastia – Hiperplasia pseudoangiomatosa estromal 	<ul style="list-style-type: none"> – Sarcomas – Tumor filóide – Sarcoidose – Amiloidose – Hematoma – Mastite granulomatosa idiopática – Seroma – Mucocele – Galactocele – Fibrose focal – Adenoma lactacional – Cistos de inclusão epidérmica – Linfadenopatia
--	---

FIBROADENOMA

O fibroadenoma representa a principal e mais frequente forma de neoplasia benigna. É classificada como neoplasia mista (componente epitelial e estromal), acomete mulheres na segunda e terceira décadas de vida, geralmente tem crescimento indolente e não ultrapassa 2 cm de diâmetro. São múltiplos em até 30% dos casos e bilaterais em até 20% dos casos. Geralmente se apresenta como nódulo fibroelástico, móvel, bem delimitado, podendo ou não ser lobulado.

Raramente o fibroadenoma sofre degeneração maligna. A lesão maligna mais comumente associada é o carcinoma lobular *in situ*. Não apresenta relação com uso de anticoncepcional oral.

O tratamento deve ser nodulectomia em casos de tumor > 2cm, idade avançada (fora da faixa etária) ou em casos de suspeita de malignidade.

EXAMES DE IMAGEM

- Mamografia:
 - 1ª exame na investigação, exceção nas pacientes mais jovens.
 - Avaliar características mamográficas.
- Ultrassonografia:
 - Diferenciar cistos de sólidos.
 - Avaliação de mamas densas em pacientes jovens.
 - Guiar PAAF ou core biópsia, quando disponível.
- Ressonância magnética:
 - Pacientes de alto risco.
 - Avaliar lesões não detectadas por outros métodos.

PROPEDÊUTICA

- A conduta frente a um tumor mamário inicia-se a partir da diferenciação entre tumores palpáveis e não palpáveis. O principal objetivo, simplifiadamente, é excluir malignidade.

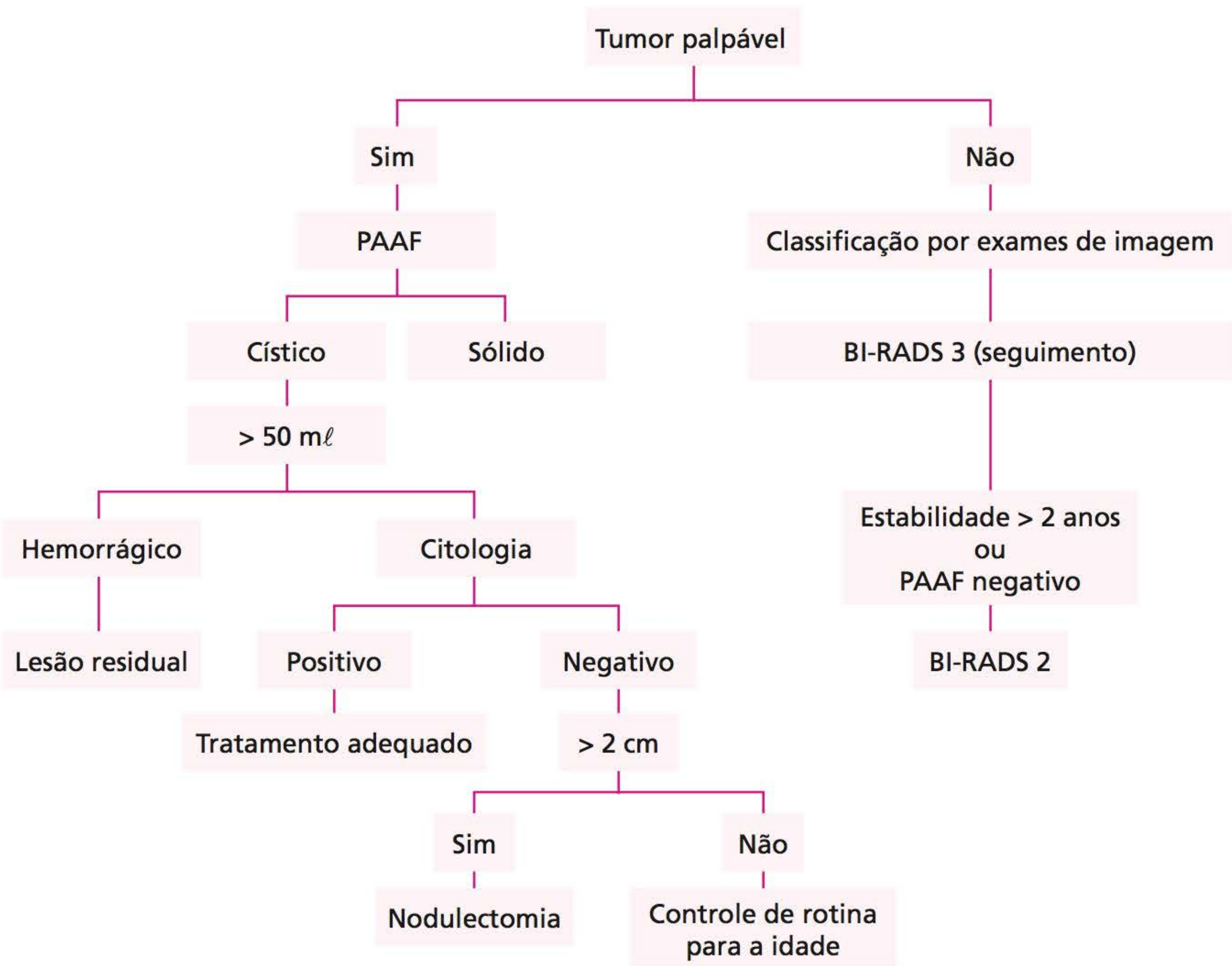


Figura 62.1 – Conduta para tumor palpável.

TRATAMENTO

- Tratamento cirúrgico (quando indicado): tumorectomia. Observação: filoide deve ser retirado com margem de 1 a 2 cm.
- Punção de cistos: esvaziar os maiores, sintomáticos.

PROGNÓSTICO

- Tumores benignos: geralmente bom, baixa taxa de recidiva e 0,3% de transformação maligna.
- Exceção: tumor filoide, que tem altas taxas de recidiva, baixa resposta a quimioterapia, radioterapia, hormonioterapia.

Referências bibliográficas

Aguillar V, Bauab S, Maranhão N. Mama – Diagnóstico por imagem. Revinter; 2009.
Baracat EC, Lima GR. Guia de Ginecologia. Barueri: Manole; 2005.
Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Osborne CK. Diseases of the breast. 4. ed.
Piato S, Piato JRM. Doenças da mama. Revinter; 2006.

CÂNCER DE MAMA

Franklin Massanori Amaya

PROPEDÊUTICA

Tabela 63.1 – PROPEDÊUTICA

Estádio Clínico	Propedêutica
I, II e III	Anamnese e exame físico Hemograma, função hepática, fosfatase alcalina Mamografia bilateral Status do receptor de estrogênio, progesterona e HER-2 do tumor Aconselhamento reprodutivo e anticoncepção não hormonal, se indicado
I e II – Considerar estudos adicionais apenas na presença de sinais ou sintomas	Cintigrafia óssea, se dor óssea localizada ou fosfatase alcalina elevada TC tórax, se presença de sintomas pulmonares TC abdome ou RM abdome, se presença de fostase alcalina elevada, função hepática anormal, sintomas abdominais ou exame físico anormal
III – Considerar	TC tórax TC abdome ou RM abdome Cintigrafia Óssea

TRATAMENTO LOCORREGIONAL – CIRURGIA CONSERVADORA

Tabela 63.2 – TRATAMENTO LOCORREGIONAL – CIRURGIA CONSERVADORA

	Resultado Patológico	Radioterapia
Quadrantectomia com estadiamento cirúrgico da axila	Linfonodos axilares negativos	Realizar radioterapia de toda a mama
	1 a 3 linfonodos comprometidos	Realizar radioterapia de toda a mama
	4 ou mais linfonodos comprometidos	Realizar radioterapia de toda a mama e região infra e supraclavicular Considerar radioterapia na cadeia da mamária interna

Observação: Toda cirurgia conservadora deve ser seguida de radioterapia.

TRATAMENTO LOCORREGIONAL – CIRURGIA RADICAL

Tabela 63.3 – TRATAMENTO LOCORREGIONAL – CIRURGIA RADICAL

	Resultado Patológico	Radioterapia
Mastectomia total com estadiamento cirúrgico da axila	Linfonodos axilares negativos Tumor menor ou igual a 5 cm Margens livres	Não realizar
	Linfonodos axilares negativos Tumor menor ou igual a 5 cm Margens exíguas	Radioterapia na parede torácica
	Linfonodos axilares negativos e tumor maior que 5 cm ou Margens positivas	Radioterapia na parede torácica, região supra e infraclavicular Radioterapia na cadeia da mamária interna
	1 a 3 linfonodos comprometidos Tumor menor ou igual a 5 cm	Radioterapia na parede torácica
	4 ou mais linfonodos comprometidos	Radioterapia na parede torácica, região supra e infraclavicular Radioterapia na cadeia da mamária interna

TRATAMENTO SISTÊMICO ADJUVANTE – HORMONIOTERAPIA

Tabela 63.4 – TRATAMENTO SISTÊMICO ADJUVANTE – HORMONIOTERAPIA

Status Menopausal	Receptor de Estrogênio e/ou Progesterona Positivos	
Pré-menopausa	Tamoxifeno por 5 anos	
Pós-menopausa	Tamoxifeno por 5 anos ou	
	Inibidor de aromatase por 5 anos ou	
	Tamoxifeno por 2 ou 3 anos, seguido de inibidor de aromatase até completar 5 anos de tratamento ou	
	Inibidor de aromatase por 2 ou 3 anos, seguido de Tamoxifeno até completar 5 anos de tratamento	
Tamoxifeno	20 mg VO, 1 vez/dia	SERM
Anastrozol	1 mg VO, 1 vez/dia	Inibidor de aromatase
Letrozol	2,5 mg VO, 1 vez/dia	Inibidor de aromatase

TRATAMENTO – FLUXOGRAMA SIMPLIFICADO

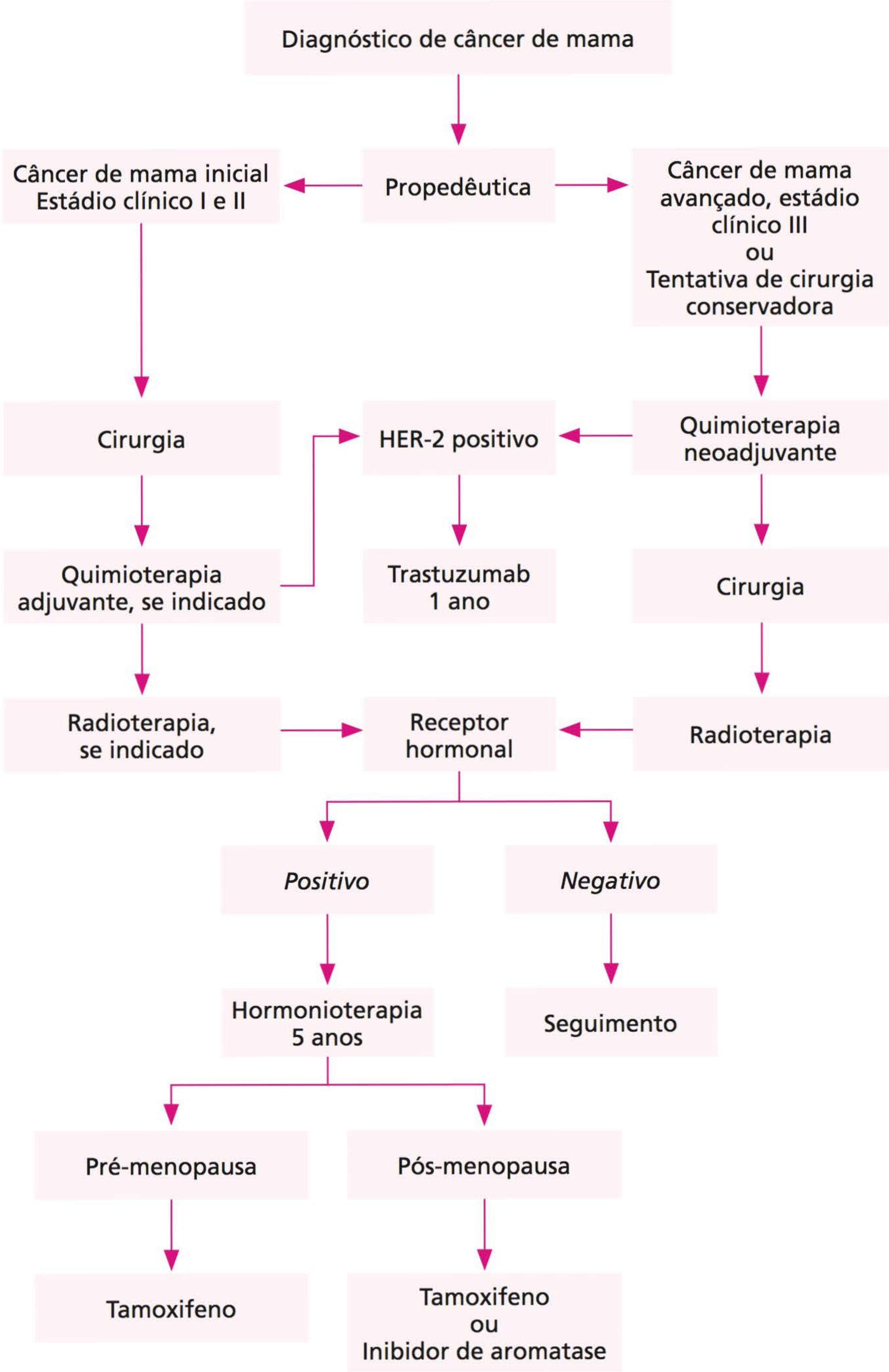


Figura 63.1 – Tratamento do câncer de mama.

Referências bibliográficas

- Bear HD, Anderson S, Smith RE. et al. Sequential preoperative or postoperative docetaxel added to preoperative doxorubicin plus cyclophosphamide for operable breast cancer: National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project Protocol B-27. *J Clin Oncol*. 2006;24: p. 2019-27. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16606972>.
- Buzdar AU, Ibrahim NK, Francis D. et al. Significantly higher pathologic complete remission rate after neoadjuvant therapy with trastuzumab, paclitaxel, and epirubicin chemotherapy: results of a randomized trial in human epidermal growth factor receptor 2-positive operable breast cancer. *J Clin Oncol*. 2005;23: p. 3676-85. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15738535>.
- Fisher B, Constantino JP, Wickerham DL, et al. Tamoxifen for the prevention of breast cancer: current status of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 study. *J Natl Cancer Inst*. 2005;97: p. 1652-62. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16288118>.
- Girão MJBC, Lima GR, Baracat EC. *Ginecologia*. 1. ed. Barueri: Manole; 2009.
- Krag DN, Anderson SJ, Julian TB. et al. Primary outcome results of NSABP B-32, a randomized phase III clinical trial to compare sentinel node resection (SNR) to conventional axillary dissection (AD) in clinically node-negative breast cancer patients[abstract]. *J Clin Oncol* 2010; 28 (Suppl 18): ababstract LBA505. Available at: <http://meeting.ascopubs.org/cgi/content/abstract/28/18suppl/LBA505>
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Breast Cancer Version 1.2012 [20 january 2012]. Available at: <http://www.nccn.org>.
- Piccart-Gebhart MJ, Procter M, Leyland-Jones B, et al. Trastuzumab after adjuvant chemotherapy in HER2-positive breast cancer. *N Engl J Med* 2005; 353: 1659-1672. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16236737>.
- Slamon D, Eiermann W, Rober N. et al. Adjuvant trastuzumab in HER2-positive breast cancer. *N Engl J Med*. 2011;365: p. 1273-83. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21991949>.
- Veronesi U, Cascinelli N, Mariani L. et al. Twenty-year follow-up of a randomized study comparing breast-conserving surgery with radical mastectomy for early breast cancer. *N Engl J Med*. 2002;347: p. 1227-32. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/123983819>
- Veronesi U, Paganelli G, Viale G. et al. A randomized comparison of sentinel-node biopsy with routine axillary dissection in breast cancer. *N Engl J Med*. 2003;349: p. 546-53. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12904519>.

QUIMIOPREVENÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA DO CARCINOMA DE MAMA

Marcela Balseiro de Freitas

QUIMIOPREVENÇÃO – INDICAÇÃO

- Categoria¹ 1:
 - Idade ≥ 35 anos.
 - Pré/pós-menopausa.
 - Risco de desenvolver câncer de mama em 5 anos, calculado pelo modelo de Gail $\geq 1,7\%$.
 - História de carcinoma lobular *in situ*.
 - Expectativa de vida > 10 anos.
- Categoria¹ 2a:
 - Mutação conhecida BRCA-1/BRCA-2.
 - *Risco familiar*.
 - Irradiação torácica prévia (antes dos 30 anos).
 - Hiperplasia ductal atípica.

QUIMIOPREVENÇÃO PRIMÁRIA

- Pacientes com risco aumentado para carcinoma de mama, porém sem evidências histológicas de lesões precursoras.

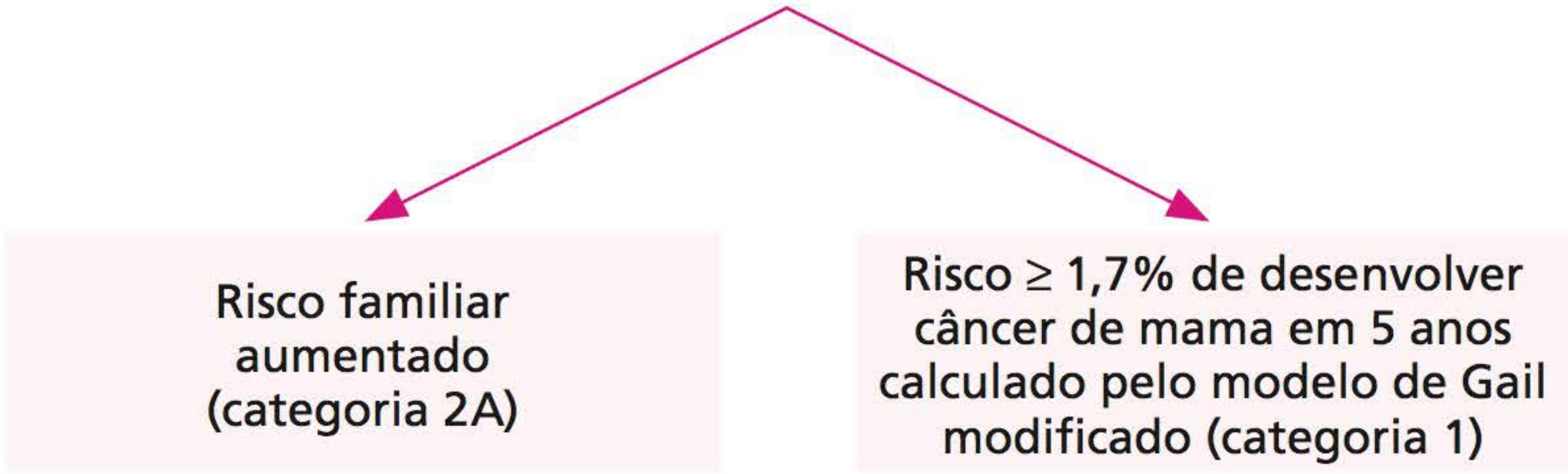


Figura 64.1 – Quimioprevenção primária.

CRITÉRIOS DE ALTO RISCO FAMILIAR/GENÉTICO (UM OU MAIS)¹

- Pelo menos um parente de primeiro grau (*mãe, irmã ou filha*) com diagnóstico de câncer de mama *abaixo dos 50 anos*.
- Pelo menos um parente de primeiro grau (*mãe, irmã ou filha*) – ou dois parentes próximos, do mesmo lado materno ou paterno – com diagnóstico de *câncer de mama bilateral ou câncer de mama + carcinoma de ovário/trompa/peritônio*, em qualquer faixa etária.
- Pelo menos um parente de primeiro grau ou história pessoal de *câncer de ovário*, em qualquer faixa etária.
- Combinação de *carcinoma de mama* + um ou mais dos seguintes: *tireoide, sarcoma, adrenal, pâncreas, endométrio, cérebro, gástrico*.
- História familiar de *câncer de mama masculino* em parente de primeiro grau (*pai, irmão, filho*).
- Mutação conhecida dos genes *BRCA-1/2, p53, PTEN* em um membro da família ou própria.

CRITÉRIOS PARA O CÁLCULO DE RISCO DE CARCINOMA DE MAMA EM 5 ANOS SEGUNDO MODELO DE GAIL²

- Idade.
- Idade na menarca.
- Idade no primeiro parto.
- Número de parentes de primeiro grau com câncer de mama.
- Biopsia de mama prévia (número e diagnóstico de hiperplasia atípica).
- História pessoal de carcinoma ductal ou lobular *in situ*.
- Raça/etnia.

QUIMIOPREVENÇÃO SECUNDÁRIA

- Pacientes com evidências histológicas de lesões precursoras: risco relativo para câncer baseado na histologia³.
- Risco moderadamente aumentado:
 - (5 vezes = alterações proliferativas *com atipias*).
 - Hiperplasia ductal atípica.
 - Hiperplasia lobular atípica.
- Alto risco:
 - (10 vezes = carcinoma *in situ*).
 - Carcinoma lobular *in situ*.
 - Carcinoma ductal *in situ*.

DROGAS UTILIZADAS

Tabela 64.1 – DROGAS UTILIZADAS¹

	Tamoxifeno	Raloxifeno
Classe	SERM (modulador seletivo de receptores de estrógeno)	SERM segunda geração
Idade	35 anos ou mais <i>Pré/pós-menopausa</i>	35 anos ou mais <i>Pós-menopausa</i>
Dose	20 mg/dia	60 mg/dia
Tempo de uso	5 anos	5 anos
Efeitos colaterais	Sintomas vasomotores (fogachos) Alterações na lubrificação vaginal Disfunção sexual Perda de massa óssea (quando utilizado na <i>pré-menopausa</i>) <i>Catarata/retinopatia</i> <i>Tromboembolismo</i> <i>Carcinoma de endométrio</i>	<i>Ganho de massa óssea</i> Menores riscos de fenômenos tromboembólicos e de carcinoma endometrial
Contraindicações	Absolutas: TVP prévia Infarto ou isquemias transitórias prévios Diabetes/hipertensão/fibrilação atrial não compensadas	Pré-menopausa

Pós-menopausa: Uso de exemestano 25 mg/dia (inibidor irreversível da aromatase).

MONITORAMENTO DA TERAPIA DE REDUÇÃO DE RISCO

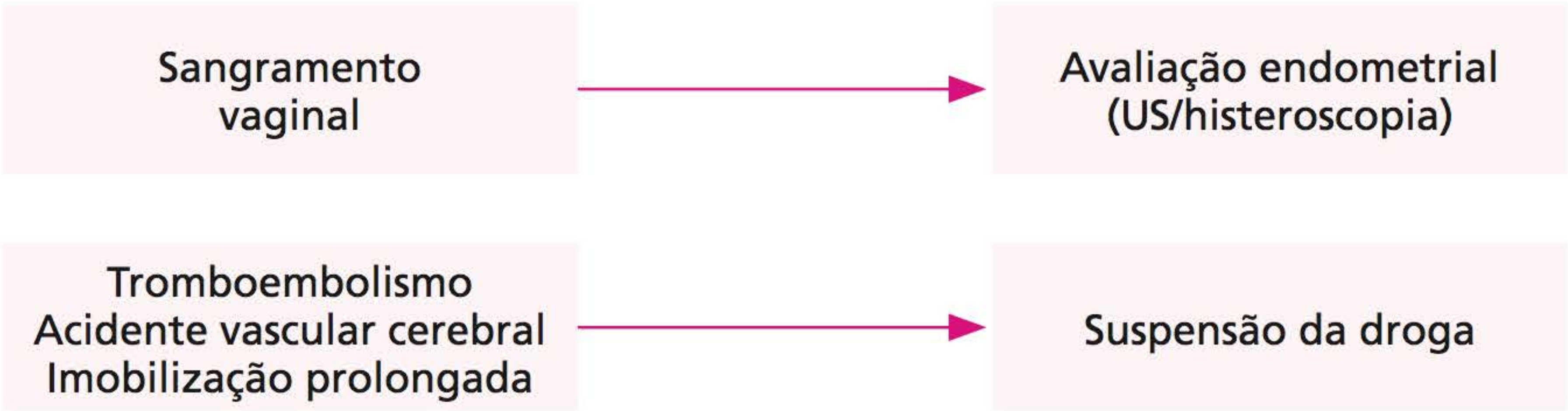


Figura 64.2 – Monitoramento da terapia de redução de risco¹.

CATEGORIAS DE EVIDÊNCIA E CONSENSO – NCCN¹

- Categoria 1: recomendação baseada em estudos de alto nível de evidência (p. ex., ensaios randomizados) e há uniformidade no consenso.
- Categoria 2A: recomendação baseada em estudos com menor nível de evidência, porém com uniformidade no consenso.
- Categoria 2B: recomendação baseada em estudos com baixo menor nível de evidência, sem uniformidade no consenso.
- Categoria 3: recomendação baseada em qualquer nível de evidência, porém com grande discordância de opiniões e consensos.

Referências bibliográficas

1. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Guidelines, Version 2.2011 – Breast cancer risk reduction. 2011
3. Rotinas em Mastologia. 2. ed. 2007, p. 12, 14, 15, 120-7, 136-42, 143-8.

Leitura complementar

Cuzick J, Forbes J, Edwards R. et al. First results from the International Breast Cancer Intervention Study (IBIS-1): a randomized prevention trial. *Lancet*. 2002;360: p. 817-23.

Diseases of the Breast. 4. ed. 2009. p. 302-19.

Exemestane for breast cancer prevention in postmenopausal women. *N Engl J Med*. 2011;364: p. 2381-91.

Fisher B, Constantino JP, Wickerham DL, et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer: Report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 Study. *J. Natl Cancer Inst*. 1998;90: p. 1371-88.

QUIMIOTERAPIA ANTIBLÁSTICA EM ONCOLOGIA MAMÁRIA

Vanessa Monteiro Sanvido

QUIMIOTERAPIA ANTIBLÁSTICA NO CÂNCER DE MAMA (FIGURA 65.1)

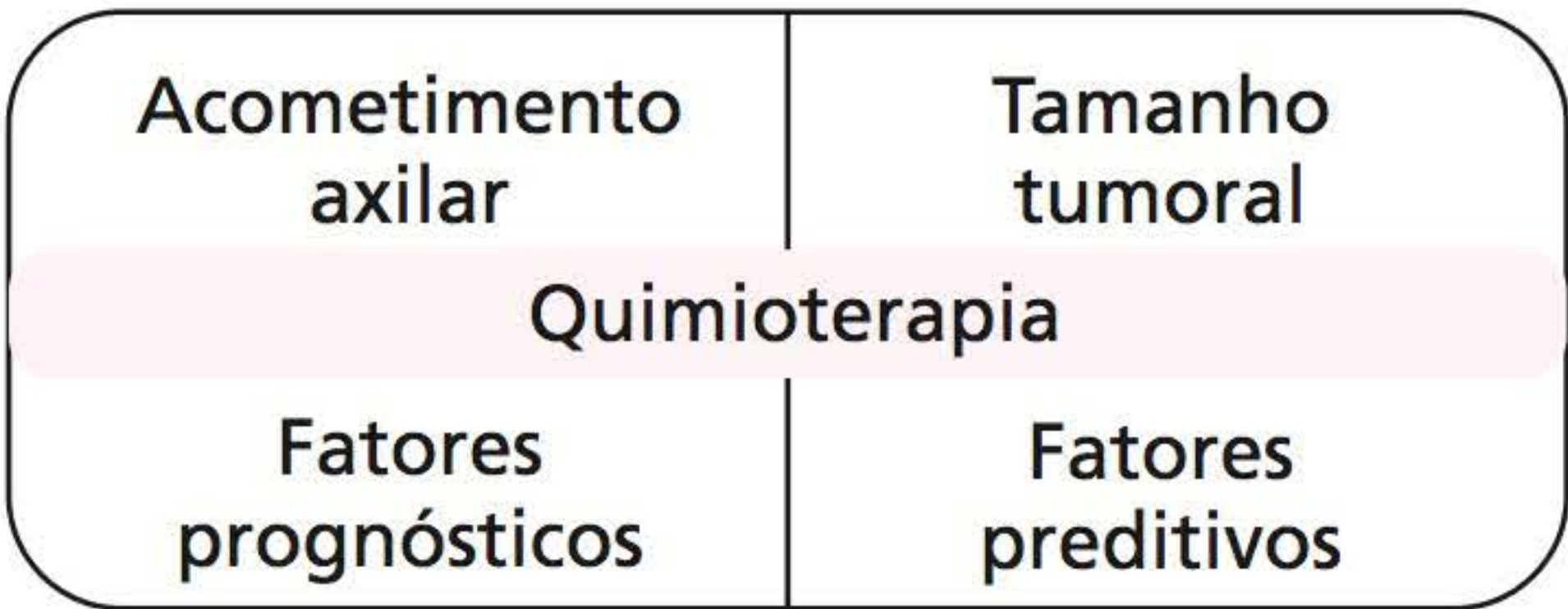


Figura 65.1 – Quimioterapia antiblástica no câncer de mama.

FATORES PROGNÓSTICOS

- Conceito: qualquer marcador que possa ser associado ao tempo livre de doença ou sobrevida global na ausência de terapia sistêmica adjuvante.
- Principais: idade, tamanho do tumor, grau histológico, *status* axilar, receptor hormonal, HER 2, invasão angiolinfática.

FATORES PREDITIVOS

- Conceito: qualquer marcador relacionado com o grau de resposta a uma terapia específica.
- Principais: receptor hormonal, HER 2 e Ki 67.

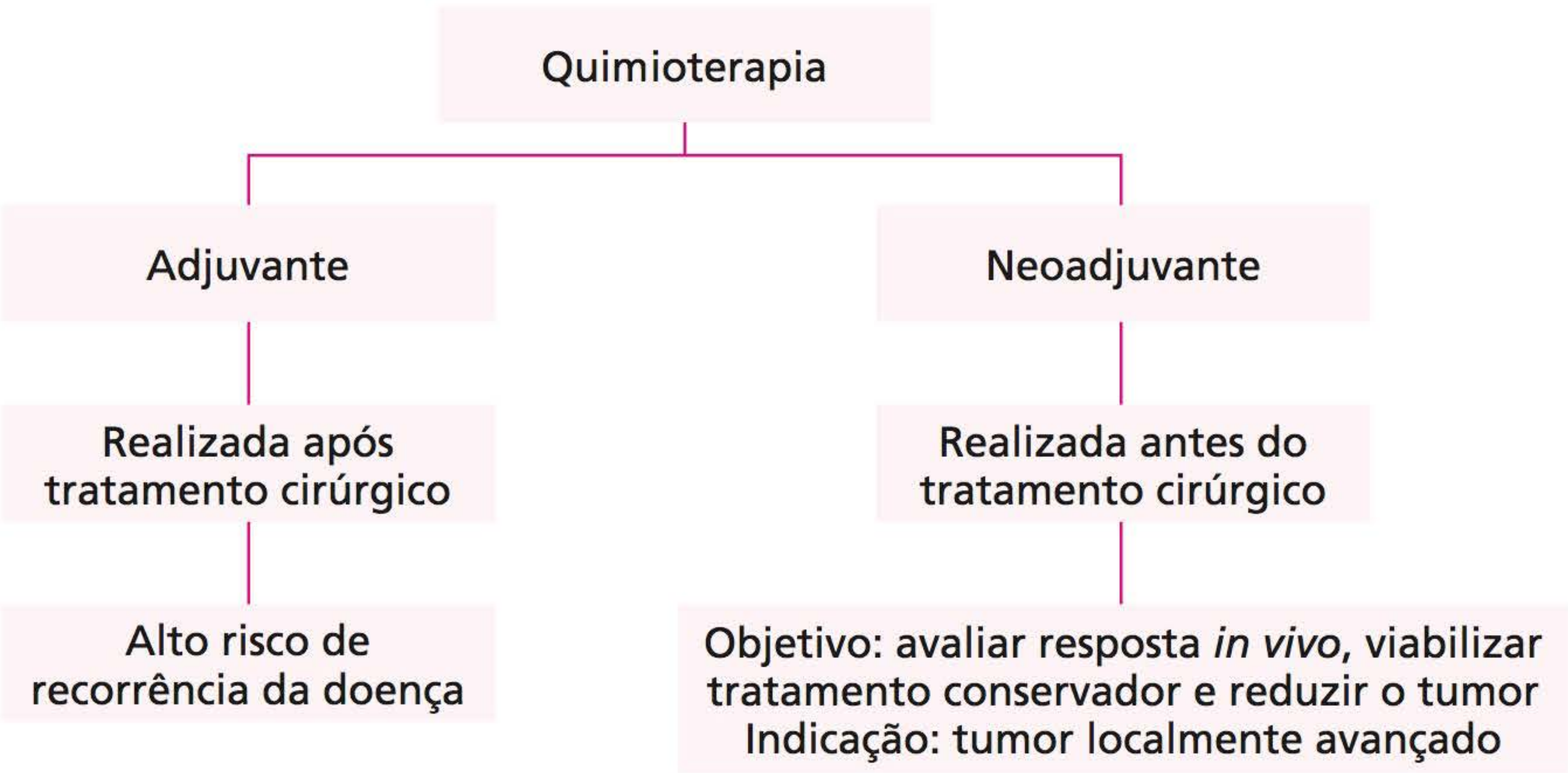


Figura 65.2 – Tratamento quimioterápico.

TRATAMENTO SISTÊMICO

- Indicação de quimioterapia:
 - Quimioterapia adjuvante em caso de:
 - T > 1 cm.
 - Acometimento axilar.

Nota

O carcinoma ductal invasivo é o tipo histológico mais frequente do carcinoma mamário e atualmente sua nomenclatura foi alterada para carcinoma invasivo do tipo não especial.

- Considerar quimioterapia em tumores:
 - 0,6 a 1 cm, se fatores desfavoráveis associados:
 - ♦ Grau histológico III.
 - ♦ Idade < 35 anos.
 - ♦ Ki67 > 14%.
 - ♦ Her2+++.
 - ♦ Triplo negativo.

Nota

Nos tumores maiores de 0,5 cm, com axila negativa para metástase, RH positivo e HER 2 negativo pode ser realizado teste de assinatura genética (ex: Oncotype Dx ou Mammaprint) para avaliar indicação de quimioterapia.

- Tumores ≤ 0,5 cm:
 - ♦ RH+: hormonioterapia, sem indicação QT.
 - ♦ RH-: ausência terapia adjuvante.
- Indicação de quimioterapia nos tipos histológicos especiais (tubular, mucinoso, cribriforme, adenocístico, papilífero e secretor):
 - ♦ Acometimento axilar.

Nota

O tamanho tumoral não é determinante na indicação de quimioterapia nesses casos. No carcinoma tubular e mucinoso, principalmente, está indicada somente hormonioterapia mesmo nos tumores maiores de 3 cm. Nos demais tipos histológicos especiais, considerar quimioterapia se houver tumores maiores de 3 cm e fatores prognósticos desfavoráveis associados.

- Indicação de hormonioterapia:
 - Receptor hormonal positivo (estrogênio ou progesterona).
- Indicação de terapia alvo:
 - HER 2 +++ ou FISH positivo e tumor ≥ 1 cm (considerar uso se tumor ≥ 0,5 cm).

Nota

Pacientes > 70 anos = individualizar tratamento sistêmico e considerar comorbidades¹.

ESQUEMAS PRECONIZADOS DE QUIMIOTERAPIA

ESQUEMA DE QUIMIOTERAPIA COM LINFONODOS AXILARES NEGATIVOS

- Linfonodos axilares negativos (categoria 1)¹:
 - CMF: Ciclofosfamida 600 mg/m², metotrexato 40 mg/m², 5-fluoruracila 600 mg/m², 6 ciclos em intervalos de 21 dias.

- AC: Doxorrubicina 60 mg/m² e ciclofosfamida 600 mg/m², 4 ciclos em intervalos de 21 dias.
- FEC²: 5-fluoruracila 500 mg/m², epirrubicina 100 mg/m², ciclofosfamida 500 mg/m², 6 ciclos em intervalos de 21 dias.
- FAC: 5-fluoruracila 500 mg/m², doxorrubicina 50 mg/m² e ciclofosfamida 500 mg/m², 6 ciclos em intervalos de 21 dias.

ESQUEMA DE QUIMIOTERAPIA COM LINFONODOS AXILARES POSITIVOS

- Linfonodos axilares positivos – QT com antraciclinas e taxanos (categoria 1)¹:
 - AC – T^{3,4}: Doxorrubicina 60 mg/m² e ciclofosfamida 600 mg/m², 4 ciclos em intervalos de 21 dias; seguidos de 12 semanas de paclitaxel 80 mg/m² (primeira opção de tratamento).
 - TAC: Docetaxel 75 mg/m², doxorrubicina 50 mg/m² e ciclofosfamida 500 mg/m², 6 ciclos em intervalos de 21 dias.
 - TC: Docetaxel 75 mg/m² e ciclofosfamida 600 mg/m², 4 ciclos em intervalos de 21 dias.

PRINCIPAIS REAÇÕES ADVERSAS DOS MEDICAMENTOS (TABELA 65.1)

Tabela 65.1 – REAÇÕES ADVERSAS

Medicamentos	Reações Adversas
Ciclofosfamida	Cistite hemorrágica aguda, falência ovariana, mielossupressão
Metotrexato	Mielossupressão, anemia megaloblástica, mucosite, acúmulo no terceiro espaço, hepatotoxicidade aguda, alopecia, toxicidade pulmonar
5-fluoruracila	Mielossupressão, vômitos, diarreia, blefarite, epífora
Capecitabina	Eritrodisestesia palmo-plantar ou síndrome mão-pé, diarreia, náuseas, fadiga, hiperbilirrubinemia
Doxorrubicina	Risco de cardiopatia grave irreversível se dose cumulativa maior que 550 mg/m ² , alterações em eletrocardiograma transitórias (achatamento da onda T, depressão S-t e arritmias), insuficiência cardíaca congestiva, mielossupressão, necrose cutânea se extravasamento da medicação, radiosensibilização cutânea, náuseas, vômitos, mucosite, alopecia
Epirrubicina	É um análogo estrutural da doxorrubicina; apresenta menor toxicidade cardíaca e eficácia equivalente a doxorrubicina. As outras reações adversas são semelhantes
Paclitaxel	Mielossupressão, anafilaxia, neuropatia periférica, hipotensão, mialgia, artralgia, alopecia, bradicardia
Docetaxel	Mielossupressão, anafilaxia, neuropatia periférica, hipotensão, mialgia, artralgia, alopecia, reação de hipersensibilidade, retenção hídrica
Cisplatina	Neuropatias periféricas, ototoxicidade, nefrotóxico

HORMONOTERAPIA (FIGURAS 65.3 E 65.4)

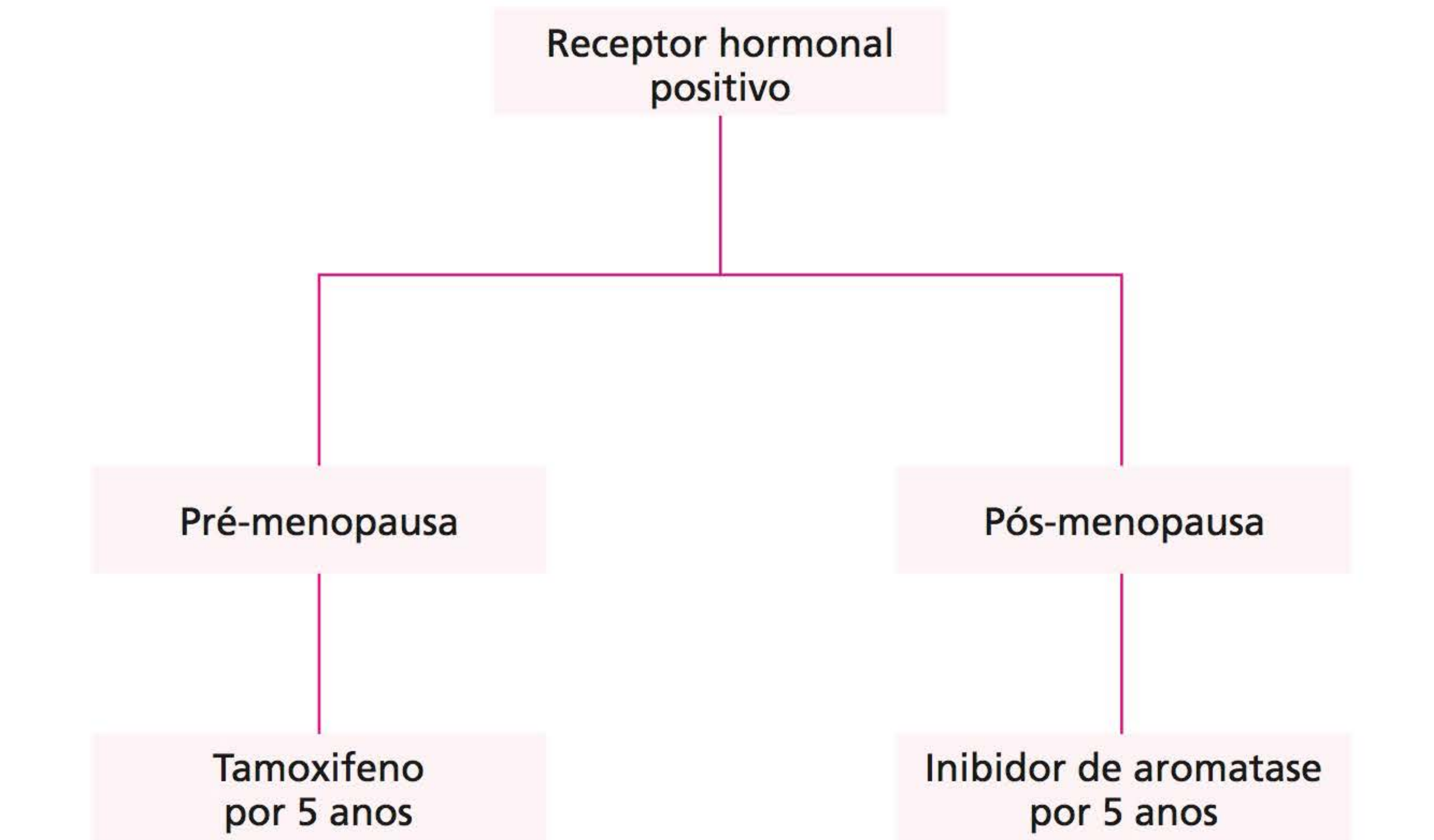


Figura 65.3 – Tratamento hormonal.



Figura 65.4 – Tratamento hormonal sequencial com progressão de doença.

ESQUEMA HORMONAL NA PRÉ-MENOPAUSA

- Paciente com câncer de mama invasivo na pré-menopausa:
 - Tamoxifeno 20 mg/dia durante 5 anos.

ESQUEMA HORMONAL NA PÓS-MENOPAUSA

- Paciente com câncer de mama invasivo na pós-menopausa^{5,6}:
 - Anastrozol 1 mg/dia durante 5 anos.
 - Letrozol 2,5 mg por 5 anos.
 - Tamoxifeno 20 mg/dia durante 2 a 3 anos seguido de anastrozol 1 mg/dia ou exemestano 25 mg/dia até completar 5 anos.
 - Tamoxifeno por 5 anos seguido de letrozol 2,5 mg/dia durante 5 anos (tratamento estendido).

TRATAMENTO HORMONAL E EFEITOS COLATERAIS

- Tamoxifeno:
 - Modulador seletivo dos receptores de estrogênio (SERM).
 - Efeitos colaterais: sintomas climatéricos, tromboembolismo, retinopatia, disfunção sexual, carcinoma de endométrio, amenorreia, alteração ciclo menstrual, corrimento vaginal.

- Anastrozol/letrozol:
 - Inibidores de aromatase não esteroidais de terceira geração.
 - Efeitos colaterais: fogachos, artralgia, dores musculoesqueléticas, hipercolesterolemia, edema, constipação intestinal, ganho de peso, fadiga, osteopenia/osteoporose, náuseas/vômito.
- Exemestano:
 - Inibidores de aromatase esteroidais de terceira geração.
 - Efeitos colaterais: fogachos, artralgia, náuseas, dor abdominal, hipertensão, hiperidrose, fadiga, insônia, cefaleia, depressão, dor, elevação fosfatase alcalina.
- Fulvestranto:
 - Antagonista puro do receptor de estrogênio (dose mensal de 250 mg IM).
 - Efeitos colaterais: náuseas, constipação intestinal, erupção cutânea, dor no local da injeção, febre, síndrome gripal, insônia.
- Acetato de medroxiprogesterona:
 - Progestágeno.
 - Efeitos colaterais: hipertensão, dor torácica, edema, palpitações, cefaleia, insônia, dores, depressão, alopecia, ginecomastia, fogachos, amenorreia, ganho de peso.

TERAPIA ALVO

CONCEITO

- Trastuzumabe = anticorpo monoclonal recombinante que se liga especificamente ao domínio extracelular do receptor do oncogene HER 2.

DOSE E EVENTO ADVERSO DO TRASTUZUMABE

- Trastuzumabe:
 - Adjuvância: aumenta a sobrevida global e reduz a recorrência em tumores HER 2 positivo⁷.
 - Doença metastática: aumenta sobrevida e qualidade de vida.
- Dose recomendada:
 - Após QT: 8 mg/kg IV, na primeira dose, seguido 6 mg/kg IV a cada 21 dias por 1 ano.
 - Concomitante docetaxel: 4 mg/kg IV, na primeira dose, seguido 2 mg/kg IV por 11 semanas e, após término da QT, 6 mg/kg IV a cada 21 dias até completar 1 ano.
- Evento adverso: cardiotoxicidade (durante uso monitorar função cardíaca).

CÂNCER DE MAMA METASTÁTICO (FIGURA 65.5)

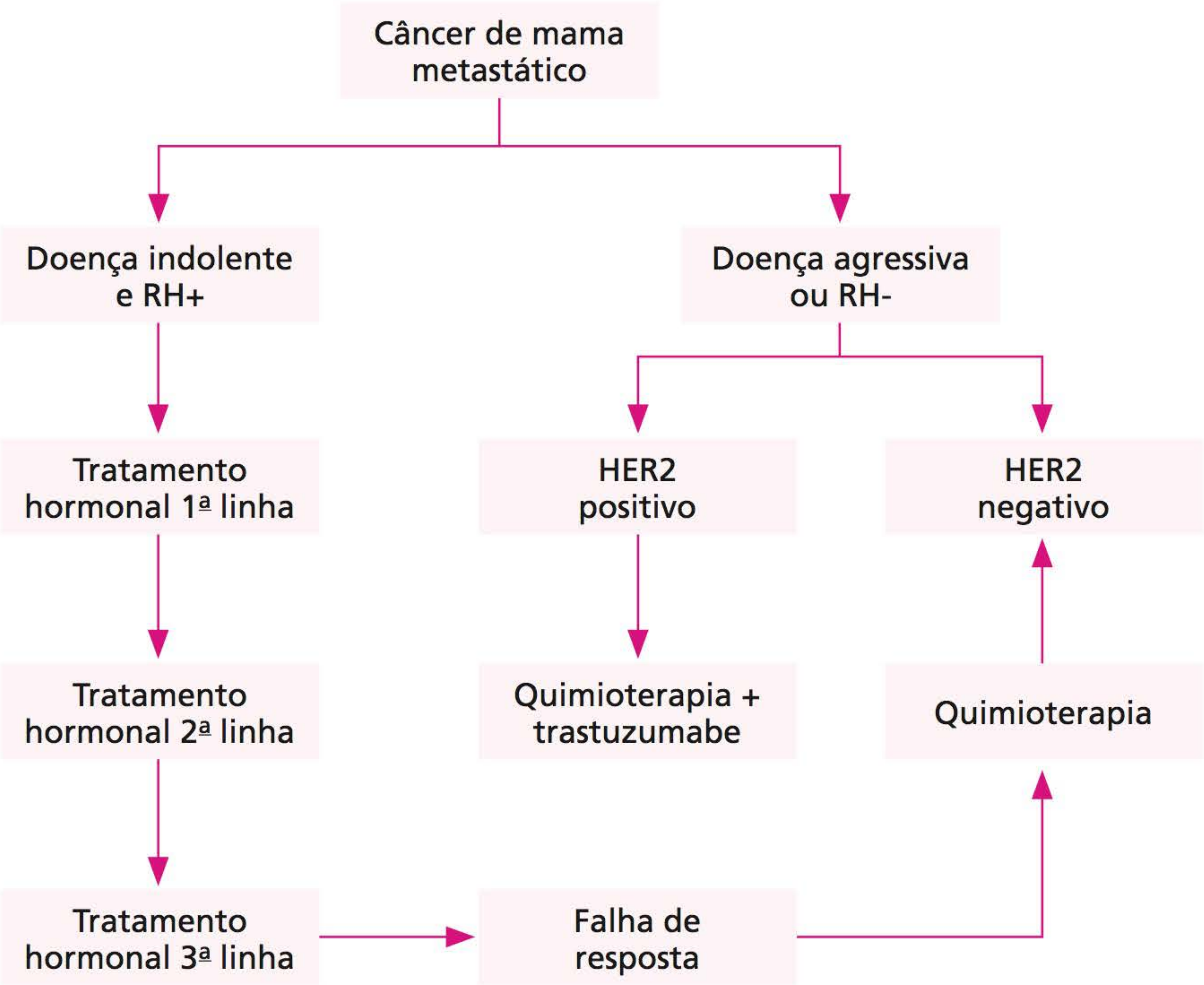


Figura 65.5 – Tratamento no câncer de mama metastático.

- Doença metastática:
 - Preferência a tratamento hormonal se doença indolente e receptor hormonal positivo.
 - Nos casos de doença agressiva ou receptor hormonal negativo prescrever monoquimioterapia.
- Esquemas de quimioterapia na doença metastática:
 - Monoquimioterapia: Doxorrubicina, epirrubicina, paclitaxel, docetaxel, capecitabina, gencitabina.
 - Poliquimioterapia: AC, FAC, FEC, CMF, docetaxel + capecitabina, paclitaxel + carboplatina.

Referências bibliográficas

1. NCCN Clinical practice guidelines in oncology; version 1.2012. <http://www.nccn>.
2. French Adjuvant Study Group. Benefit of a high-dose epirubicin regimen in adjuvant chemotherapy for node-positive breast cancer patients with poor prognostic factors: 5-year follow-up results of French Adjuvant Study Group 05 randomized trial. *J Clin Oncol*. 2001;19(3):602-11.
3. Sparano JA, Wang M, Martino S, Jones V, Perez EA, Saphner T et al. Weekly paclitaxel in the adjuvant treatment of breast cancer. *N Engl J Med*. 2008;358(16): p. 1663-71.
4. Mamounas EP, Bryant J, Lembersky B, Fehrenbacher L, Sedlacek SM, Fisher B et al. Paclitaxel after doxorubicin plus cyclophosphamide as adjuvant chemotherapy for node-positive breast cancer: results from NSABP B-28. *J Clin Oncol*. 2005;23(16): p. 3686-96.
5. Bria E, Carlini P, Cognetti F, Terzoli E, Giannarelli D. Survival with aromatase inhibitors and inactivators *versus* standard hormonal therapy in advanced breast cancer: meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99(2):176.
6. Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination (ATAC) Trialists' Group, Forbes JF, Cuzick J, Buzdar A, Howell A, Tobias JS, Baum M. Effect of anastrozol and tamoxifeno as adjuvant treatment for early-stage breast cancer: 100-month analysis of the ATAC trial. *Lancet Oncol*. 2008 Jan;9(1):45-53.
7. Viani GA, Afonso SL, Stefano EJ, De Fendi LI, Soares FV. Adjuvant trastuzumab in the treatment of her-2-positive early breast cancer: a meta-analysis of published randomized trials. *BMC Cancer*. 2007;7:153.

A

Abdome agudo, 55f-59f
Abscesso
mamário, 216
tubo-ovariano roto, 42
Acantose nigricans, 102
Acinetobacter, 71
Adenomiolipoma, 31
Adenomiose, 44, 53t
Adenossarcoma, 178f
Aderências pélvicas, 46
Ambiguidades sexuais, diagnóstico, 91f
Amenorreia, 85f-87f
Androgênios, fontes, 120t
Anticoncepcionais, 128
contraindicações, 130
hormonal oral, 100f

B

Bacteriúria assintomática, 72
Beta-HCG, 13, 14, 97
Bexiga hiperativa, 67t, 69
Biologia molecular, 22
Bisfosfonatos, 148t

C

Cálcio, 148, 149t
Câncer, 170f, 173f, 175f, 185f, 192, 194f, 222-224f, 226f, 227, 230f, 233-235f
risco, 18t
Cancro
duro, 37t
mole, 37t, 62
Candida, 154
albicans, 157t
Candidíase, 34t, 154t
Captura híbrida, 22t
Carcinoma epidermoide, 169, 174
Carcinossarcoma, 178f, 179
Células atípicas, 160f, 161f
Cervicocolpíte, 157t
Chlamydia trachomatis, 37t, 41, 157t
Choque séptico, 42
Ciclo
menstrual, 1, 4f
ovariano, 1-3
uterino, 1, 4, 5
Cistite, 71, 72
Cisto
de Naboth, 8, 158t
hemorrágico, ruptura, 55f, 58f
mamário, 207
Cistometria, parâmetros avaliados, 25t
Cistoscopia, 68
Clamídia, 62

Classificação BI-RADS, 18t
Colpíte, 157
Colpocleise de Le Fort, 79f
Colposcopia, 6-8, 10
Concepção, tempo para, 131f
Contracepção de emergência, 62, 129
Cordão sexual, 193f
Core biopsy, 21f
Corticoterapia, 155
Criptomenorreia, 87
Culdoplastia de McCall, 79f

D

Deciduomas, 158t
Degeneração miomatosa, 60f
Densitometria óssea, 142, 150
Dermatite de contato, 152t
Dermatoses vulvares, 151t
Desfeminilização, 120f
Desordem disfórica pré-menstrual, 110, 111
Diferenciação sexual, 89f
Disgenesia, 90t
Dismenorreia, 107f-109
Dispositivo intrauterino, 101f, 129, 130
Distúrbios hiperandrogênicos, 127
Doença
de Behçet, 151t
de Chron, 151t
de Cushing, 123t
de Darler, 151t
de Hailey-Hailey, 151t
de Mondor, 217
inflamatória pélvica, 41, 55f-57f
sexualmente transmissível, 22t, 37t
Donovanose, 37t
Dor
mamária, 217, 218t
pélvica crônica, 44
Dosagens hormonais, 13, 14t
Ductos de Muller, fusão, 92f

E

Ectasia ductal, 215
Eixo hipotalâmico-hipofisário--ovariano, 1f
Endocervicite, 161f
Endométrio, 146t
adenocarcinoma, 180, 182, 183
câncer, 185f
ciclo uterino, 4, 5
eco, avaliação, 145t
hiperplasia, 180, 181f
neoplasias malignas, 183, 184, 186
ultrassonografia, 32
Endometrioma, 48, 49, 158t
Endometriose, 48-51, 60f

Endometrite, 32
Enterococcus, 71
Epidermophyton, 154t
Escala de Ferriman-Gallwey, 121f
Escherichia coli, 71
Estágios de Tunner, 83q
Estatura, baixa, 81f
Estímulo ovariano, 134f, 135q
Estrogênio, 15, 139t, 141
Estroma, 193f
 sarcomas, 178f, 179
Estudo
 fluxopressão, parâmetros, 25t
 urodinâmico, 68
Exercícios, 149
 perineais, 68

F
Fertilidade, idade, declínio, 131f, 132t
Fibroadenoma, 219
Fístulas, 75-77
Fluxo papilar, 209t, 210f
Função renal, avaliação, 201
Furoato de mometasona, 155

G
Galactorreia, 113, 114f
Gardnerella, 34t
 vaginalis, 41
Gestante, atendimento, 63
Gonadotrofinas, 13, 135q
Gonorreia, 62
Gravidez, interrupção, 64

H
Haemophilus
 ducreyi, 37t
 influenzae, 41
Hepatite B, 63
Hermafroditismo verdadeiro, 90
Herpes, 37t
Hibridização *in situ*, 23t
Hiperandrogenismo, 120, 122, 123t
Hiperprolactinemia, 115f-119f
Hipertricrose, 121
Hipófise, 2
Hipotálamo, 2
Hirsutismo, 121-124
Histeroscopia, 28-30t
Hormônio
 da paratireoide, 150t
 folículo estimulante, 13
 luteinizante, 13
 tireoidiano, 14
Hormonioterapia, 223t, 233

I
Incontinência urinária de esforço, 65
Infecção urinária de repetição, 72
Infertilidade, 132t, 133t

K
Klebsiella, 71
 granulomatis, 37t

L
Laparoscopia, 27q, 51
Laqueadura, 130
Leiomiolipoma, 31
Lesões
 aspecto benigno à palpação, 20f
 benignas, 151, 152t, 157, 158

Lesões (cont.)
 escamosas, classificações, 159
 miometriais, 31
Linfogranulona venéreo, 37t
Linfonodos axilares, quimioterapia, 231, 232
Liomioma, 31
Liomiossarcomas, 31, 179
Líquen, escleroso, plano e simples crônico, 152t

M
Malformações
 genitais, 96
 uterinas, 31f, 92-94t
Malignidade, índice de risco, 187f
Mama
 alterações fibrocísticas benignas, 206
 câncer, 222-224f, 233
 metastático, 235f
 quimioprevenção, 226f, 227
 quimioterapia antitumoral, 230f
 terapia alvo, 234
 carcinoma, 226-229
 tumores, 219-221
Mamografia, 18
Mamotomia, 21f
Manobra de Valsalva, 25
Masculinização, 120f
Mastectomia, 223t
Mastite, 212t-214
Medroxiprogesterona, acetato, 101f
Megatestes, 16
Microsporum, 154t
Miomas, 158t
Mutações genéticas, 22t

N
Neisseria, 22t
 gonorrhoeae, 41, 157t
Neoplasias, 187-189f, 191-193f, 195
 acompanhamento, 204t
 exames, 205t
 genéticas, 22t
 intraepiteliais, 165-168t
 malignas, 169, 172, 174, 183, 184, 186
Nódulos suspeitos, avaliação, 21f
Normograma de Blaivas, 25, 26f

O
Osteonecrose, 147
Osteoporose, 147-150
Ovário, 2
 câncer, 194f
 lesões, 32
 neoplasias, 192f
 benignas, 187-189f
 malignas, 191, 195
 policísticos, 32, 103, 104f, 106t, 123t
 pós-menopausa, 146
 tumor, 125f

P
Papilomavírus humano, 23t, 162-164
Pielonefrite, 71, 72
Piossalpinge, 33
Planejamento familiar, 128
Pólipo uterino, 53t
Ponto-gatilho, pesquisa, 209
Pós-menopausa, 137, 138, 141, 144-149
Precocidade contrassexual e heterossexual, 81
Progesterona, 13, 14
Progestogênios, 128, 129, 139t
Prolactina, 13, 115, 116f

Prolapso genital, 78f, 79
 Propionato de clobetasol, 155
Proteus mirabilis, 71
 Prurido vulvar, 155
 Pseudo-hermafroditismo, 90, 120
Pseudomonas aeruginosa, 71
Pseudomixoma peritonei, 192f
 Psoríase, 152t
 Pubarca precoce, 82f
 Puberdade precoce, 81f, 84
 Punção aspirativa por agulha fina, 21f

Q

Quimioterapia, 230f
 antiblastica, 197, 198, 202, 230f
 antineoplásica, fármacos, 199q
 medicamentos, reações adversas, 232t
 Quimiotoxicidade, controle, 200

R

Ranelato de estrôncio, 150t
 Reação em cadeia da polimerase, 22t
 Ressonância magnética, 19

S

Salpingite, 42
 Sarcomas, 177-179
 Sertoli-Leydig, 193f
 Sífilis, 37t, 62
 Sinal de Giordano, 71
 Síndrome
 da anovulação crônica, 102, 103
 da feminização testicular, 88
 da sela túrcica vazia, 88
 de Asherman, 88
 de Cushing, 17, 86f, 105
 de Kallmann, 85f, 105
 de Lynch II, 184
 de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser, 88, 94t
 de McCune Albright, 81, 83
 de Melkersson-Rosenthal, 151t
 de Rokitansky, 86f
 de Savage, 85f, 86f
 de Sheehan, 88, 86f
 de Swyer, 85f
 de Tietze, 217
 de Turner, 85f
 de Youssef, 76
 do hiperestímulo ovariano, 135q, 136q
 dos ovários policísticos, 32, 103, 104f, 106t, 123t
 pré-menstrual, 110f-112
 quebra-nozes, 45
Staphylococcus aureus, 214
saprophyticus, 71
Stenotrophomonas maltophilia, 71
Streptococcus agalactiae, 41
epidermidis, 214
 Sulfato de deidroepiandrosterona, 125f

T

Telarca precoce, 82f
 Teoria das duas células-duas gonadotrofinas, 3f
 Terapia
 de *addback*, 51
 de reposição hormonal, 139t
 hormonal, 138, 140-144f, 147, 148t
 Teste
 da bromoergocriptina, 16
 da clorpromazina, 16

Teste (cont.)
 da progesterona, 14
 de Collins, 12
 de estímulo
 citrato de clomifeno, 15
 hormônio
 adrenocorticotrófico, 16
 liberador de gonadotrofinas, 15
 de metoclopramida, 16
 de Schiller, 7
 de supressão pela dexametasona, 17
 do estrogênio, 15
 do hormônio liberador de tireotrofina, 16
 funcional, 14
 Testosterona, 14
 Tétano, 63
Tinha cruris, 154t
 Torção anexial, 55f, 59f
 Toxicidade medular, avaliação e graduação, 200
 Transição menopausal, 137, 138, 141
 Trato
 genital inferior, neoplasias, 165-167
 urinário, infecção, 71
 Treinamento vesical, 68
Treponema pallidum, 37t
Trichophyton, 154t
 Tricomoniase, 34t, 62

U

Úlceras genitais, 36f
 Ultrassonografia, 19, 32
 avaliação pélvica, 31
 transvaginal, 188f
 Unidade pilossebácea, 122f
 Urocultura, 72
 Urofluxometria, parâmetros, 24t
 Útero
 afecções benignas, 53t
 ciclo, 1, 4, 5
 colo, 157, 158t, 165
 avaliação, 8
 câncer, 175f
 neoplasias malignas, 174
 tratamento excisional, 10
 malformações, 31f, 92-94t
 miomatose, 53t
 orifício, estenose congênita, 158t
 pólipo, 53t
 sangramento, 97f-101f
 terapia hormonal, 144f
 sarcomas, 177

V

Vagina, 167
 anel, 129
 avaliação, 8-10
 câncer, 173f
 conteúdos, características, 34t
 neoplasias malignas, 172
 Vaginose bacteriana, 62
Valsalva leak point pressure, 25t
 Varizes pélvicas, 45
Vellus, 121
 Videolaparoscopia, 27, 28f
 Violência sexual, 61, 129
 Vírus da imunodeficiência humana, 63
 Vitamina D, 148, 149t
 Vulva
 câncer, 170f
 lesão, 152t, 170f
 neoplasias malignas, 169
 Vulvoscopia, 11